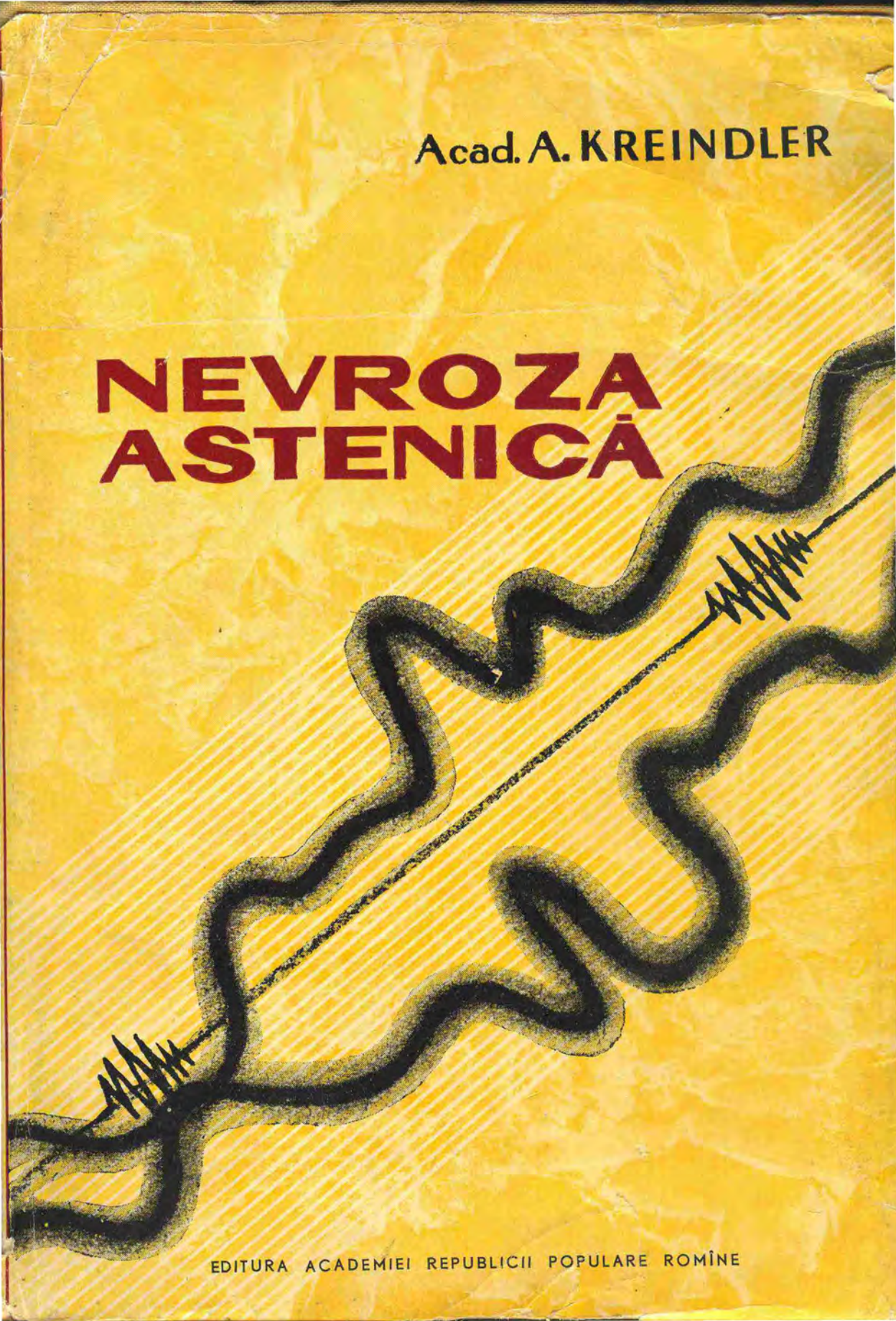
Acad. A. KREINDLER

NEVROZA ASTENICĂ



EDITURA ACADEMIEI REPUBLICII POPULARE ROMÎNE

Coperta de *Eugen Stoian*

ACADEMICIAN A. KREINDLER

NEVROZA ASTENICĂ

EDITURA ACADEMIEI REPUBLICII POPULARE ROMINE

TABLA DE MATERII

Pag.

INTRODUCERE 7

DEFINIȚIE ȘI CLASIFICARE 9

ETIOLOGIE 25

Factorul psihogen 30
Factorul somatogen 36
Factorii predispozanți 46

FIZIOPATOLOGIA NEVROZELOR ȘI INDEOSEBI A NEVROZEI ASTENICE 57

Nevrozele experimentale 57
Psihogenia nevrozelor 79
Studiul activității nervoase superioare în nevroza astenică . . 94
Metodă complexă de studiu al activității nervoase superioare la om 99

SIMPTOMATOLOGIE 129

Astenia 136
Cefaleea 147
Tulburările de somn 149
Tulburările senzitivo-senzoriale 152
Tulburările viscero-vegetative 158
Tulburările endocrine 172
Tulburările psihice 176

INVESTIGAȚII CLINICO-FIZIOLOGICE 185

Modificările umorale 185
Electroencefalografia 205
Plestimografia 225

FORME CLINICE 245

Nevroza astenică cu elemente obsesivo-fobice 248
Nevroza astenică cu elemente anxioase 256
Nevroza astenică cu elemente depresive 266
Nevroza astenică cu elemente pitiatice 272
Forme clinice în raport cu evoluția 273
Forme clinice în raport cu profesia 273
Nevroza astenică la psihopați și debili mintali 275

Pag.

DIAGNOSTIC 277

Sindromul neurasteniform 279
Sindroame psihice 291
Nevroza anxioasă 294
Ipohondria 295
Boli somatice 298

TRATAMENT 301

Tratamentul medicamentos 302
Tratamentul prin şocuri metabolice 313
Somnoterapia 317
Tratamentul fizioterapic şi balneoterapic 318
Psihoterapia 320
Metodele de relaxare 322

EVOLUŢIE ŞI PRONOSTIC 329

PROFILAXIE 337

ASPECTUL MEDICO-SOCIAL AL NEVROZEI ASTENICE 341

BIBLIOGRAFIE 343

INTRODUCERE

Atunci cînd Beard (1880) a descris pentru prima oară neurastenia, el o atribuia dezvoltării rapide a civilizaţiei şi faptului că sistemul nervos nu mai poate face faţă cerinţelor mereu crescînde ale ritmului trepidant al vieţii în lumea capitalistă. In felul acesta el punea deci în primul rînd accentul pe factorul exogen. Un sfert de secol mai tîrziu Möbius (1906) se ridică împotriva acestui punct de vedere, susţinînd că factorii exogeni joacă un rol secundar şi că principalul rol determinant în apariţia neurasteniei îl are un factor constituţional, o „nervozitate“ constituţională.

In deceniile următoare, pînă la apariţia fundamentatelor lucrări ale lui Pavlov asupra nevrozelor experimentale, problema mare a nevrozelor a fost dominată de doctrina lui Freud, concepţie strict psihologizantă care făcea complet abstracţie de faptul că omul are un creier, că acest creier are proprietăţi morfo-funcţionale care începeau să se cunoască din ce în ce mai bine şi că nevroza îşi are originea într-o tulburare de funcţiune a acestui organ.

Este interesant de subliniat că medicii au abandonat multă vreme studiul nevrozelor şi l-au lăsat cu un oarecare sentiment de uşurare pe seama psihologilor. Nevrozele sînt un capitol foarte complex al medicinei care presupune nu numai cunoştinţe medicale din domeniul neurologiei, psihiatriei şi medicinei interne, dar şi întinse cunoştinţe din domeniul neurofiziologiei, al psihologiei şi psihopatologiei şi chiar şi al sociologiei.

Progresele din ce în ce mai însemnate făcute în ultimele două decenii în domeniul neurofiziologiei, mai ales aportul adus de şcoala lui Pavlov în cunoaşterea nevrozelor a făcut însă ca atenţia medicilor să se îndrepte din nou înspre studiul nevrozelor, a făcut ca doctrina lui Freud să fie din ce în ce mai mult părăsită.

Vechea concepţie a neurasteniei nu mai poate fi menţinută azi nici din punct de vedere clinic şi nici din punct de vedere etio-patogenic. In neurastenie erau înglobate afecţiuni cu aspect clinic şi etio-patogenic foarte diferit. Din acest cadru vast şi neprecis al neurasteniei am izolat un tablou clinic mai precis conturat pe care l-am denumit *nevroză astenică*.

Cercetările mele pe care le-am abordat împreună cu elevii şi colaboratorii mei sînt fundate pe un vast material clinic observat în Secţia

clinică a Institutului de neurologie „I. P. Pavlov" al Academiei R.P.R. şi în Serviciul de consultaţii pentru nevroze, organizat de noi pe lîngă această secţie. Am adunat date etiologice, patogenice, clinice şi terapeutice care să ne permită să prezentăm o concepţie unitară, închegată, asupra nevrozei astenice, ca o entitate nosologică bine conturată. Cercetările noastre de laborator s-au împletit mereu cu cercetările clinice şi ne-au ajutat la închegarea acestui studiu de sinteză.

In literatura universală există un număr foarte restrîns de studii monografice închinate nevrozei astenice. Lucrarea de faţă constituie nu numai o prezentare a propriilor noastre cercetări, ci şi a cercetărilor întreprinse de mulţi alţii în acest domeniu în ultimii 10—15 ani în întreaga lume. Confruntarea datelor noastre cu cele ale altor autori ne-a permis să delimităm şi mai bine tabloul clinic, etiologic şi patogenic al nevrozei astenice şi să elaborăm o vedere de ansamblu asupra acestei boli.

DEFINIŢIE ŞI CLASIFICARE

Definiţie. Nu este uşor lucru să defineşti ce este o nevroză. Dovada că aproape fiecare dintre cei care s-au ocupat de studiul nevrozelor a simţit nevoia de a da o definiţie a ei pentru a preciza punctul lui de vedere şi a delimita cadrul nosologic de care va avea să se ocupe, de a-şi preciza şi poziţia lui personală în această problemă. Iată cîteva exemple în această privinţă. După Hesnard (1927), nevrozele se caracterizează prin simptome psihice şi fizice, acestea din urmă constituind „un răsunet corporal specific al tulburărilor vieţii afective" pe care le prezintă bolnavul.

Laughlin (1956) consideră că originea şi expresia clinică a nevrozelor sînt rezultatul unui conflict psihic. Prezenţa unui conflict intrapsihic cu tensiunea care rezultă de aici, cu încercările de apărare şi cu expresia lor mascată în afară, este considerată azi ca concepţia centrală dinamică a originii afecţiunii emoţionale nevrotice şi a celei psihotice funcţionale. Iată deci că pentru acest autor nevroza nu este mult îndepărtată de afecţiunile emoţionale psihice care ar recunoaşte acelaşi mecanism de producere ca şi nevroza, conflictul intrapsihic.

Guiraud (1956) arată că, spre deosebire de psihotic, nevroticul are conştiinţa clară a stării lui morbide, nu delirează. Starea lui este comprehensibilă de către indivizii sănătoşi care nu văd în aceşti bolnavi, decît deformarea şi exagerarea unor stări afective analoge din cursul propriei lor vieţi. După acest autor nevroticii s-ar defini prin particularităţi de comportament încă de la vîrstă tînără şi aceste particularităţi ar persista în cursul întregii lor vieţi. Deci, după Guiraud, orice nevrotic ar fi un mic psihopat constituţional.

Şcoala germană s-a ocupat mult în ultima vreme, mai ales cu teoria nevrozelor. Astfel, Schultz-Hencke (1951) pune în centrul consideraţiilor sale noţiunea de *Antrieb* (impuls) care este altceva decît *Trieb* (instinct) sau trebuinţă, şi acest *Antrieb* ar fi ceva cu totul specific, avînd atît o parte „somatică cît şi una sufletească". Inhibiţia acestui „Antrieb" este de domeniul „intenţionalului, captativului, retentivului, agresivului, a sexualului". Kretschmer (1949) pune accentul pe componentele constituţionale ale structurii personalităţii. Predispoziţia tinde a se „realiza" şi de aici naşte problema „curbei vitale", a maturizării şi involuţiei biologice. Discrepanţa dintre personalitatea reală şi fictivă duce la nevroză. Un alt punct de vedere este reprezentat de Speer (1949), care susţine

că punctul de plecare al nevrozelor îl constituie o tulburare a „contactului" între oameni. El a și construit pe baza acestor considerații o „psihologie de contact". Psihoterapia trebuie să fie o psihosinteză care să reclădească personalitatea. Frankl (1947) crede că la originea nevrozelor stă „inconștientul spiritualului". A fi om înseamnă a fi conștient și răspunzător și deci pentru a trata o nevroză, este nevoie de a îngloba spiritualul în tratamentul medical. El este împotriva psihologismului în psihoterapie și preconizează o psihoterapie venită dinspre spiritual, pe care o numește „logoterapie". Wendt (1948) susține că orice tulburare psihogenă rezultă din îmbinarea unor factori constituționali cu factori ai mediului. Conflictul nevrotic trebuie derivat din situația prezentă și este inutil să mergem cu cercetările pînă în copilărie. In psihoterapie acordă o însemnătate fenomenului de „transfer". Schultz (1951) înțelege prin bionom fenomenele de dezvoltare, maturizare, devenire, autoformare, planificare. Nevroza este un fenomen „abionom", opus legilor și sensului vieții care ascultă de alte legi „neomenești". In toate nevrozele este vorba de „un ritm vital tulburat". La baza oricărei nevroze stă un conflict, dar situația conflictuală nu duce la nevroză decît atunci cînd ea este prelucrată greșit, adică cînd este abordată și rezolvată în mod „abionom". Cred că este inutil să subliniem că toate aceste teorii asupra genezei nevrozelor pleacă de la puncte de vedere profund idealiste.

Schultz (1951) împarte nevrozele după sursa principală a genezei lor psihologice în patru grupe, neglijînd complet tabloul clinic simptomatic. Primul grup îl constituie „nevrozele exogene" care iau naștere atunci cînd un om este pus în condiții cărora nu le poate opune nimic, împotriva cărora nu poate reacționa în nici un fel, ca de exemplu cazul unui copil adoptiv sănătos expus unei mame adoptive psihopate, sau cazul unei soții cu mulți copii, fără putință de apărare și fără mijloace, expusă unui soț brutal și neînțelegător.

Grupul al doilea este constituit din nevroze „fiziogene de margine", situate oarecum la marginea personalității și care iau naștere prin proaste obișnuințe, fixate prin mecanismul reflexului condiționat. Nevrozele acestea iau naștere fiziogen, adică din natură. In grupul acesta ar intra de exemplu ticurile de vorbire a celor ce vorbesc prost și care vor să îndepărteze sentimentul dezagreabil pe care li-l dă acest lucru prin reacții nevrotice false de tuse.

Grupul al treilea este format din nevroze „fiziogene stratificate" și constituie grupul cel mai mare. Ele se petrec în „păturile conștiente vii ale personalității" și aici intră nevroze de gelozie, de reținere, de ambiții etc. Aceste prime trei forme de nevroze nu modifică profund personalitatea individului.

Grupul al patrulea de nevroze „caracterogene de nucleu" sînt acelea în care însuși „nucleul" personalității este atins. Rădăcinile ei sînt situate departe, în prima copilărie și sînt datorite tuturor greșelilor educative din epoca copilăriei. Este vorba de indivizi speriați, timizi în fața vieții, indivizi care suferă mereu eșecuri, care nu știu ce înseamnă simțul datoriei etc. Un mare număr din acești bolnavi devin toxicomani,

perverși sau se sinucid. După noi, este greu să deosebim acest grup de psihopatia propriu-zisă.

„Nevroza este o atitudine psihofizică organismică greșită, dobîndită, în a cărei determinare intervin în mod esențial, sau predominant factori psihologici" (Schultz, 1955).

Putem distinge — spune Schultz — nevroze centripetale și nevroze centrifugale. In ambele cazuri intervin „reacții primitive", dar în primele rolul determinant îl au situațiile conflictuale venite din afară la un om de tip normal, mediu, pe cînd în cele de-al doilea rolul principal îl au „malformații ale personalității". Pe acestea din urmă autorul le numește „Kernneurosen" (nevroze ale nucleului) și le delimitează de psihopatie.

Schultz propune deci o clasificare oarecum etiologică a nevrozelor, care însă ni se pare prea schematică. Intr-adevăr factorii conflictuali sînt adesea greu de precizat, și, în plus, li se mai suprapun și alți factori din diferitele grupe diferențiate de autor.

Müller-Hegemann (1952) atribuie „fundamentelor obiective ale structurii personalității" un rol în geneza nevrozelor. Prin acest termen el înțelege situația omului în societate, dezvoltarea lui filogenetică, precum și aspectele psihologice de dezvoltare a individului.

Spivak (1955) consideră că nevrozele au particularitatea de a se dezvolta numai la indivizii care au anumite caracteristici tipologice ale personalității. Nevrozele sînt provocate atît de factori cu acțiune lentă și îndelungată, cît și de factorii cu acțiune bruscă și intensă. Termenul de „tulburare funcțională" cu care se definește de multe ori nevroza este un termen prea general, neprecis și fără conținut concret. Deci el nu are nici valoare de diagnostic, nici de interpretare patogenică și nu poate fi considerat nici sinonim cu „nevroza".

Popov (1954) constată că absența unor modificări anatomo-patologice decelabile, reversibilitatea simptomelor, etiologia psihogenă, capacitatea de a rămîne într-un anumit mediu social, atitudinea critică față de starea proprie, prezentarea la medic din proprie inițiativă nu pot fi utilizate drept criterii pentru delimitarea sau definirea nevrozelor. Eu sînt de acord cu aceasta. Dar diagnosticul unei boli nu se bazează pe un singur simptom și definirea ei se face ținînd seama nu de o singură caracteristică, ci de o întreagă constelație de simptome sau de un ansamblu de caracteristici, astfel că același lucru este valabil și pentru nevroze și deci obiecțiunea lui Popov are o valabilitate limitată. Popov mai propune să se renunțe la termenul de nevroze, înlocuindu-l cu termenii de neurastenie, isterie, psihastenie, nevroză de așteptare etc., care trebuie să-și ocupe locul în capitolul psihogeniilor. Să abandonăm deci încercările de a defini nevrozele, lăsînd formele corespunzătoare de tulburări ale activității nervoase superioare în limitele clasificării generale a afecțiunilor psihice.

Cred că am putea defini nevrozele ca afecțiuni ale sistemului nervos provocate de un conflict psihic și care se traduc clinic prin semne psihice și somatice cu rezerva că această definiție nu le delimitează destul de bine de unele psihoze, cum este de exemplu depresiunea reactivă care este și ea dezlănțuită de un conflict psihic, sau de o traumă

psihică și se însoțește și ea de semne psihice și somatice. *Nevroza este o boală primar psihogenă, factorul provocator este psihogen și simptomele somatice sînt un efect, o repercusiune a acestui mecanism.*

Schwarz (1957) susține chiar că orice boală recunoaște un factor endogen, unul exogen și unul psihogen. Factorul endogen este determinat de fundamentarea biologică ereditară sau constituțională, cel exogen de factorii patogeni din afara organismului și cel psihogen de întreaga situație socială a bolnavului, de mediul lui social, de starea lui afectivă. De altă parte, orice boală de durată mai lungă își exercită influența asupra atitudinii generale a omului.

Pentru a defini nevrozele trebuie să răspundem în primul rînd la întrebarea pe care și-o pune și Miasiscev (1956) : este nevroza o unitate clinică independentă ? Cred că pe baza concepției lui Pavlov despre nevroze putem răspunde afirmativ la această întrebare. Nevroza are o evoluție independentă, tipică și nu este numai un sindrom în cursul unei boli somatice ; are caracterul unui proces evolutiv cu caracteristici bine determinate ; are o simptomatologie proprie caracteristică.

In al doilea rînd, dacă admitem că nevroza este o boală funcțională, ce trebuie să înțelegem prin acest termen de „funcțional" ? Răspunsul clar îl găsim tot în concepția lui Pavlov despre interrelațiile dintre structură și funcțiune. Nevroza este legată de un substrat morfofuncțional în sensul că tulburările funcționale se petrec pe un anumit substrat morfologic.

In al treilea rînd trebuie să ținem seama în definirea și circumscrierea unei nevroze de o serie de fapte clinice și etiologice și anume :

— că pot exista în același timp complexe simptomatice determinate de o intricare a unor variate simptome nevrotice ; astfel, putem observa neurastenici care au și unele simptome secundare de tip obsesivo-fobic sau de tip isteric ;

— că în cursul evoluției unei neurastenii unele dintre aceste complexe simptomatice secundare se pot accentua sau atenua, sau chiar pot să dispară și să apară altele, fondul însă al nevrozei rămînînd același ;

— că în fascicolul etiologic există o multiplicitate de elemente și deci nu se poate spune că același tablou clinic este dat totdeauna de aceeași cauză, că, de exemplu, nevroza anxioasă este datorită totdeauna unui conflict psihic de frustrare etc.

— că tabloul clinic depinde mult mai mult de subiect decît de obiectul conflictului psihic, de personalitatea subiectului, de antecedentele lui etc.

Pe de altă parte, în oricare încercare de definire și de clasificare a nevrozelor, nu trebuie confundată patogenia cu simptomatologia. Trebuie să ne conducem după un singur criteriu. Am putea astfel adopta un criteriu de clasificare patogenic încercînd să vorbim de exemplu de : nevroze de frustrare, nevroze de eșec, nevroze de neadaptare etc. Dar acest lucru mi se pare greu de realizat tocmai deoarece conflictul psihic este foarte adesea mult prea complicat pentru a putea fi cuprins într-o singură rubrică, pentru a putea fi etichetat cu un singur cuvînt. Desigur, în linii mari s-ar putea face acest lucru dar ne-ar scăpa multe nuanțe

conflictuale cărora le revine probabil un rol mai mare în geneza conflictului decît am fi noi înclinați să li-l atribuim. Ni se pare că deocamdată criteriul clinic simptomatic de clasificare a nevrozelor este încă cel mai adecvat și pe acesta îl vom adopta și noi.

Oricum, trebuie să evităm ca în încercările noastre de definire și clasificare să pornim de la schemele teoretice pe care ni le-am făurit în minte și apoi să încercăm să încorsetăm în chip artificial faptele clinice în aceste scheme fictive. Acest lucru îl face mai cu deosebire școala psihosomatică americană care pleacă de la schemele construite de psihaniliști în alcătuirea construcțiilor lor clinico-patologice.

Clasificare. In clasificarea nevrozelor se poate pleca de la criterii diferite. Se poate încerca o clasificare bazată pe criterii etiologice, pe criterii simptomatologice, pe criterii ale modului lor de geneză etc. Nu toți autorii au fost însă consecvenți în încercările lor de clasificare ; au început cu un criteriu și au terminat cu altul.

Spivak (1955), considerînd că în clasificarea nevrozelor trebuie să se țină seama atît de particularitățile tipologice cît și de felul de acțiune al factorului patogen, propune următoarea clasificare : neurastenie, datorită surmenajului ; nevroze reactive (spaimă, așteptare etc.) ; isterie : nevroză reactivă la o personalitate isterică ; psihastenie : nevroză reactivă la o personalitate psihastenică. Nevrozele reactive la personalități isterice sau psihastenice ar apare sub acțiunea unei traume psihice intense și bruște pe cînd isteria și psihastenia ar apare sub acțiunea excitanților slabi care acționează îndelungat. Cred însă că această clasificare acordă o prea mare importanță factorului reactiv. De fapt, toate nevrozele sînt fenomene morbide din partea sistemului nervos central, fenomene reactive la situații conflictuale mai mult sau mai puțin acute și mai mult sau mai puțin intense.

Miasiscev (1955) înțelege prin nevroză reactivă nevroza care apare la omul sănătos indiferent de tipul său de sistem nervos în împrejurări foarte grele. Neurastenia propriu-zisă apare însă ca o nevroză lent evolutivă în urma unor supraexcitări îndelungate, în condiții nefavorabile de viață, la o personalitate predispusă, cu un tip de sistem nervos slab.

Frankl (1955) dă un alt sens cuvîntului „reactiv". Există o serie de afecțiuni dezlănțuite somatic, ca de exemplu afecțiuni endocrino-vegetative, la care bolnavul reacționează psihic și aceasta ar constitui grupul „nevrozelor reactive". Un subgrup al acestor nevroze l-ar constitui nevrozele iatrogene, iar în cazul că originea conflictului este în domeniul noetic, cînd este vorba de o problemă spirituală, de un conflict, de o criză „existențială", ar fi vorba de nevroze noogene.

Izolarea „nevrozei de reacție" într-un grup separat nu ar fi justificată după unii autori. Nevroza de reacție nu trebuie confundată cu nevroza anxioasă care are altă etiologie. Nevroza de reacție ar apare după o emoție puternică, după un cutremur sau după altă catastrofă și se fixează și persistă timp îndelungat. Popov (1954) consideră că din punct de vedere patogenic ea formează un grup mic de tulburări alături de fenomenele obsesive și de ticuri, toate trei (nevroza de reacție,

obsesia și ticul) fiind determinate de un focar de inerție patologică. La baza unei clasificări raționale în medicină trebuind să stea criteriul etiologic și patogenic și nu cel pur descriptiv clinic, menținerea nevrozei reactive ca o entitate separată nu este justificată. Desigur că acest lucru este foarte adevărat și nici noi nu sîntem pentru menținerea nevrozei de reacție ca o entitate nosologică. Totuși ne punem întrebarea dacă putem astăzi să precizăm că la baza celor trei forme: tic, obsesie și nevroză reactivă, stau aceleași procese neurofiziologice, adică focarul de inerție patologic. Și este acest focar legat în toate aceste forme de aceleași structuri morfofuncționale?

În ce privește clasificarea nevrozelor, Popov constată că cele mai multe clasificări au o bază pur empirică, descriptivă, fenomene aparent asemănătoare fiind integrate în grupe separate. Uneori o afecțiune unică din punct de vedere patogenetic este divizată în diferite forme, datorită diferenței aparente a simptomelor. Dar Popov se referă nu atît la patogeneză, în discuția pe care o face cît la mecanismele fiziopatologice de producere a simptomelor. Deși patogenia este una și aceeași în nevroze, adică psihogenie, mecanismul de producere a simptomelor poate fi foarte variat, tulburarea de dinamică corticală putîndu-se exercita asupra diferitelor structuri morfofuncționale cerebrale în diferite chipuri.

Conflictul psihic poate să existe de multă vreme, să persiste uneori vreme îndelungată, fără a duce la boală, fără a produce simptome nevrotice. De multe ori este necesară apariția unui al doilea factor, un factor declanșator, care să ducă la apariția simptomelor nevrotice. Astfel, în apariția nevrozei astenice, factorul declanșator este deseori constituit fie de o traumă psihică acută, emoțională, care se adaugă conflictului psihic care persistă de multă vreme, fie, ceea ce se întîmplă și mai frecvent, de apariția unui factor somatogen.

Iată un exemplu:

Bolnava *G. H.*, de 32 de ani, profesoară de liceu, vine pentru o simptomatologie tipică de nevroză astenică cu elemente depresive (insomnie, care o chinuiește cel mai mult, oboseală mare, cefalee continuă, pierderea capacității de muncă, este sigură că nu se mai face bine, că este grav bolnavă, are palpitații frecvente), apărută la 2—3 săptămîni după o hepatită epidemică care a evoluat de altfel benign. Investigațiile anamnestice arată că bolnava este în ultimii ani frămîntată de problemele căsătoriei ei. Rămasă de mică orfană de mamă a avut o copilărie și o tinerețe nefericită, și căldura căminului conjugal, alături de un soț cu care s-a căsătorit din dragoste, a constituit pentru ea multă vreme o compensare a suferințelor ei de altădată, pînă în momentul în care a descoperit acte de infidelitate ale soțului ei. Totuși cu toate frămîntările pe care i le-a dat acest lucru a putut să lucreze și nu a avut nici un fel de altă suferință psihică sau fizică, pînă cînd după hepatită au apărut semnele nevrozei astenice.

Binder (1955) împarte nevrozele în nevroze de „conversiune" în care există un corelativ somatic al conflictului psihic și psihonevroze care au numai simptome psihice. Acestea din urmă se împart în nevroze anxioase, nevroză compulsională, nevroză depresivă și nevroză de caracter, care se traduce numai prin modificări caracteriale. Făcînd abstracție de nepotrivirea termenului „conversiune" care este luat din terminologia psihanalitică nu putem fi de acord nici cu clasificarea în

nevroze cu simptome pur psihice. Orice nevroză are un răsunet somatic. Chiar și în psihastenie găsim un răsunet somatic al anxietății și examene biologice fine pun în evidență tulburări somatice (electroencefalografie, pletismografie etc.).

Brun (citat din Hoff (1955)) împarte nevrozele în următoarele categorii: „nevroze de spaimă" care de fapt nu sînt nevroze în sensul în care le definim noi, adică nu sînt produse de o situație conflictuală, ci sînt produse de o emoție, de un șoc puternic, care zguduie centrii vegetativi diencefalici și aparatul simpato-adrenalinic, pentru vreme mai mult sau mai puțin îndelungată, organismul reușind în majoritatea cazurilor a-și regăsi în cele din urmă în mod spontan echilibrul; în „sindroame neurastenice", care corespund foarte bine cu ceea ce noi numim nevroză astenică, căci, produse de situații conflictuale, sînt de origine psihogenă; „nevrozele de spaimă" (Angstneurose); „nevrozele de conversiune", adică isteria, cuvîntul conversiune fiind utilizat în sensul pe care i-l dă Freud în interpretarea psihanalitică a genezei simptomelor; fobiilor, obsesiile și compulsiile.

Clasificarea cea mai justă și utilă a nevrozelor la om este cea adoptată de Pavlov și anume: neurastenie, psihastenie și isterie. Această împărțire are o reală valoare practică, clinică și terapeutică, reușind să înglobeze toate tipurile de nevroze pe care le întîlnim la om.

Este util să formulăm în primul rînd o definiție clinică, clară și delimitativă a acestor trei forme de nevroză.

Trebuie să părăsim și vechea terminologie vagă și inexactă de nervosism, dezechilibru neurovegetativ, distonie neurovegetativă, nevroză de organ etc., care se referă în genere la forme diferite ale nevrozei astenice și care prin imprecizia lor clinică și fiziopatologică contribuie la menținerea confuziei în problema atît de încîlcită a nevrozelor. Vom reveni asupra acestui lucru.

Sub numele de nevroză astenică se înțelege nevroza în care predomină fenomenele de epuizare. Bolnavul este în primul rînd un obosit. După noi, cele 3 semne principale ale nevrozei astenice la om sînt oboseala fizică și intelectuală, insomnia și cefaleea.

Deosebit de importantă din punct de vedere practic ni se pare delimitarea precisă a caracterelor clinice ale nevrozei astenice. Pentru noi, simptomul inițial îl constituie oboseala (fizică și psihică), simptome care traduc subiectiv — pentru bolnav — starea de inhibiție de protecție în care intră scoarța lui cerebrală. Alături de oboseală, cefaleea și insomnia constituie triada simptomatică atît de caracteristică bolii, triada peste care se mai pot grefa și alte tulburări în raport cu modificări particulare ale dinamicii corticale.

O altă formă clinică a nevrozei la om o constituie *psihastenia*. Ea se caracterizează prin prezența de obsesii și impulsiuni.

Stările obsesive cuprind două grupe de simptome:

1. Grupul compulsiv, în cadrul căruia bolnavul simte în mod imperios nevoia să execute un act particular sau o serie de astfel de acțiuni.

De pildă, unii bolnavi simt nevoia să se spele pe mîini, deși știu bine că mîinile lor sînt curate și deși știu că actul lor nu are nici un sens.

2. Grupul obsesiv, în cadrul cărora bolnavii sînt obsedați de un anumit gînd. Acest gînd le este prezent în minte împotriva voinței lor. Ei nu numai că nu doresc să se gîndească la ceea ce îi obsedează, dar acest gînd le devine penibil și cu toate acestea ei nu pot împiedica acest gînd să le revină mereu în minte.

Bolnavul, în forma compulsivă a nevrozei obsesive îndeplinește actul nu pentru că o dorește, ci pentru că se simte împins către acest lucru și nu dobîndește liniștea pînă cînd nu a îndeplinit această acțiune. In consecință, un act compulsiv sau un gînd obsedant nu pot fi inhibate printr-un efort de conștiință, decît pentru un timp foarte scurt. Impulsiunea compulsivă nu este satisfăcută prin executarea ei, ci ea revine. In mintea bolnavului există un fel de opoziție la această impulsiune.

A treia formă clinică a nevrozei la om o constituie *isteria*. Ea se caracterizează printr-un polimorfism extraordinar de simptome, mergînd de la cele mai variate simptome motorii (pareze, paralizii, contorsiuni etc.), senzitive (parestezii și anestezii), senzoriale (surditate, cecitate etc.) pînă la semne psihice caracteristice. Toate aceste tulburări somatice nu sînt însoțite de semnele neurologice pe care le întîlnim în afecțiunile organice ale sistemului nervos, ci ele pot fi deseori reproduse prin sugestie, istericul avînd caracteristica de a fi foarte sugestibil.

La isterici, pe fondul principal al slăbiciunii emisferelor cerebrale, se manifestă trei fenomene fiziologice speciale, în diferite combinații și anume:

— tendința la o stare hipnotică de diferite grade, datorită faptului că și excitațiile obișnuite ale vieții sînt supramaximale și se însoțesc de o inhibiție supraliminară difuză (faza paradoxală);

— fixarea și concentrarea extremă a proceselor nervoase în diferite puncte ale scoarței, datorită predominanței etajului subcortical;

— puterea și răspîndirea extremă a inducției negative, adică a inhibiției, datorită rezistenței scăzute a tonusului pozitiv al celorlalte regiuni corticale.

Sugestia reprezintă excitația concentrată a unui anumit punct sau a unei urme a acestuia (reprezentare), provocată de o emoție — adică de o excitație subcorticală — fie din afară, fie provocată prin intermediul conexiunilor sau asociațiilor interne. Această excitație dobîndește o importanță dominantă neobișnuită și de neînvins. Datorită faptului că la isteric tonusul funcțional al scoarței cerebrale este scăzut, excitația, fiind concentrată, este însoțită de o puternică inducție negativă, care o desprinde, o izolează de toate celelalte influențe din afară. Acesta este mecanismul sugestiei hipnotice și posthipnotice.

In isterie, disocierea activității nervoase este rezultatul unei diminuări a funcției de sinteză a scoarței cerebrale, datorită slăbiciunii și tendinței crescute de inhibare a acesteia.

Așa cum arată Pavlov (1949), cel care suferă de isterie trebuie considerat — „chiar în condiții de viață obișnuite — ca un hipnotizat cronic, într-o anumită măsură, întrucît datorită slăbiciunii scoarței sale, chiar și excitanții obișnuiți sînt supramaximali și se însoțesc de o inhibiție supramaximală difuză...“ (p. 473). Aparența unei stări de veghe nu trebuie să ne înșele, deoarece este necesar să facem deosebire între diferitele grade de stări hipnotice, de la cele care se deosebesc foarte puțin de starea de veghe, pînă la starea de somn deplin. La fel ca și hipnoza experimentală, inhibiția hipnotică a scoarței în cursul isteriei condiționează o disociere a activității nervoase, o excludere a diferitelor funcții sau sisteme de funcționare din sistemul general al legăturilor intracorticale (anestezie, paralizii, mutism).

După Pavlov (1949) isteria și psihastenia sînt definite astfel:

Istericul este un reprezentant al tipului slab comun, combinat cu cel artistic, iar psihastenicul (după terminologia lui Pierre Janet) aparține tipului slab comun, combinat cu cel meditativ. La isterici, slăbiciunea generală se manifestă firește, în mod deosebit, la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare, care în orice caz trece la tipul artistic pe planul al doilea, față de primul sistem de semnalizare, în timp ce la omul normal dezvoltat, al doilea sistem de semnalizare constituie mecanismul superior de reglare a comportării. De aici rezultă haosul activității primului sistem de semnalizare și al fondului afectiv, confabulația patologică, emotivitatea nestăpînită, asociate cu o tulburare profundă a echilibrului nervos general (paralizii alternînd cu contracturi, crize convulsive, letargie) și în speță o tulburare a sintezei personalității. La psihastenic, slăbiciunea generală atinge fundamentul principal al raporturilor dintre organism și mediul înconjurător, adică primul sistem de semnalizare și fondul afectiv. De aici, lipsa sentimentului realității, sentimentul permanent că viața este incompletă, lipsa totală de adaptare la viață, cu tendința la meditare permanentă, sterilă și inutilă, manifestată prin idei obsesive și fobii.

Iar în altă parte Pavlov (1953) spune:

„Datorită însă faptului că creierul nostru este extrem de complicat în comparație cu cel al animalelor superioare, în afară de aceste nevroze trebuie să existe și nevroze specific umane, în rîndul cărora situez psihastenia și isteria. Ele nu pot fi reproduse la cîini, deoarece creierul uman, sub acest raport, se prezintă divizat: într-o porțiune superioară, specific umană, legată de grai, și una inferioară care, ca și la animal, recepționează impresiile din afară, le analizează și sintetizează direct, într-un anumit mod. Diversele stări neurastenice pot fi însă reproduse în întregime la animale“ (p. 579).

In cele citate mai sus, Pavlov definește deci și delimitează din punct de vedere fiziopatologic neurastenia de celelalte două nevroze ale omului, isteria și psihastenia.

Pe cînd tablourile clinice ale isteriei și ale psihasteniei sînt destul de clare și bine conturate, cel al neurasteniei este încă vag și puțin

precizat. Neurastenia cuprinde tulburări simptomatice foarte diferite și diferiți autori înțeleg lucruri diferite cînd vorbesc de neurastenie.

Iată de exemplu, Bleuler (1955) distinge o neurastenie adevărată datorită unui exces de tensiune nervoasă, de o pseudoneurastenie, care nu ar fi altceva decît o formă a unei „evadări în boală" analogă isteriei și care se caracterizează prin iritabilitate, anxietate, amețeli, insomnie, cefalee, parestezii, tulburări digestive, eretism cardiac, spermatoree etc. El mai distinge și stări intermediare care prezintă greutăți de clasificare.

Lôo (1956) distinge „stări nevrotice" de adevărate nevroze. Pentru el neurastenia este o „stare prenevrotică", care este o formă de debut a nevrozelor din care autorul distinge nevroza de spaimă, nevroza fobică, nevroza anxioasă și nevroza obsesională. Astenia și anxietatea sînt semnele constante ale neurasteniei. Evoluția se poate opri la sindromul neurastenic, dar atunci cînd de exemplu, anxietatea se polarizează, cînd neliniștea difuză se precizează și primejdia pe care o resimte bolnavul se definește, apare nevroza fobică, care ne apare deci aici — dacă înțeleg bine concepția autorului — ca un paroxism în cursul unui proces evolutiv.

Iată deci că neurastenia nu ar avea nici o autonomie, ci ne apare ca prevestitoare a evoluției unei alte nevroze, sau ar constitui semnele minore, de debut ale unei adevărate nevroze, tot așa cum ea poate constitui semnul de debut al unei afecțiuni organice, așa cum o vedem în ceea ce s-a numit, și numim și noi, debutul neurasteniform al arteriosclerozei cerebrale, al unei paralizii generale progresive etc.

Pentru Popov (1956) neurastenia este o boală cu o anumită etiologie precisă. Afară de neurastenie ar mai fi de deosebit *sindromul neurastenic,* constituit de totalitatea simptomelor care se întîlnesc în diferite boli, fiecare dintre ele avînd o etiologie proprie și *stări astenice* care sînt date de o epuizare a organismului, în primul rînd prin tulburări de nutriție. Etiologia neurasteniei constă în supraîncordarea acută sau cronică a unor procese psihice (traume psihice etc.).

Trebuie să remarcăm că „sindromul neurastenic" al lui Popov nu este decît ceea ce numim noi pseudoneurastenie din cursul evoluției diferitelor boli organice, iar starea de astenie, care s-ar caracteriza prin slăbiciune, adinamie, somnolență, oboseală și este „cunoscută specialiștilor de boli infecțioase, pediatrilor, interniștilor etc." nu este decît o afecțiune somatică, care nu are nimic de-a face cu nevrozele. În conformitate cu definiția dată de noi nu putem grupa printre nevroze decît acele sindroame generate de un conflict psihic. Fără conflict psihic evident nu putem vorbi de nevroză.

Nici subdiviziunea neurasteniei propusă de Tur (1954) nu ni se pare a corespunde pe de-a-ntregul faptelor clinice. Acceptînd împărțirea lui Pavlov a nevrozelor în neurastenie, isterie și psihastenie, Tur distinge o neurastenie datorită supraîcordării procesului de excitație, ceea ce dă bolnavilor o stare de neliniște, de irascibilitate, îi face să aibă izbucniri violente; o neurastenie datorită supraîncordării procesului de inhibiție, ceea ce le dă tulburări de somn, scăderea potenței sexuale, „izbucniri nervoase", agitație motorie, tresăriri, nu pot aștepta, nu au răbdare; neurastenie datorită supraîncordării mobilității proceselor nervoase care duce la stări obsesive, la teamă obsesivă, la idei sau acțiuni obsesive; într-un ultim grup figurează sindroamele nevrotice datorite unor afecțiuni somatice. Dar în clinică, tablourile simptomatice sînt departe de a se prezenta sub forma aceasta schematică. Marea majoritate a bolnavilor au o intricare masivă a semnelor enumerate mai sus. Cîți bolnavi neliniștiți și irascibili nu sînt și nerăbdători, nu pot aștepta și au chiar și mici elemente obsesive? Și cîți bolnavi cu tulburări de somn și cu scăderea potenței sexuale nu au și neliniște și irascibilitate? Pe de altă parte, nu pare justificat a face un grup separat din sindroamele nevrotice datorite unor afecțiuni somatice, fără a preciza dacă este vorba de pseudoneurastenii sau de adevărate tablouri nevrotice dezlănțuite de un factor somatogen. Clasificarea patogenică a nevrozelor este însă un lucru greu de făcut. Noi nu avem încă date destul de precise asupra mecanismului de producere al nevrozelor la om pentru ca s-o putem face fără a cădea în primejdia de a făuri construcții schematice necorespunzătoare faptelor.

Nu ni se pare îndreptățită nici opinia lui Bahur (1955), care crede că în fața tabloului clinic atît de variat al neurasteniei sîntem îndreptățiți să ne servim și de termenii de nevroză reactivă, nevroză anxioasă, nevroză obsesivă, nevroză somatogenă de organ. Acest lucru creează confuzii mai ales că adoptăm o dată un criteriu clinic (anxios, obsesiv etc.) și altădată unul patogenic (somatogen, reactiv etc.).

★

Faptul că neurastenia este nevroza care se însoțește de simptome viscero-vegetative foarte însemnate a făcut ca ea să fie dezmembrată într-un număr mare de tablouri clinice, acordîndu-se multora din ele o individualitate proprie.

Un termen mult întrebuințat a fost și este încă cel de *„nevroză de organ"* înțelegîndu-se prin aceasta tulburări în funcția unui organ fără a se putea pune în evidență la examenele clinice și de laborator existența vreunei leziuni organice care să justifice simptomele de care se plînge bolnavul. Cercetările experimentale ale lui Pavlov și ale elevilor lui (Bîkov, Usievici etc.) au arătat însă în mod evident că astfel de tulburări funcționale viscero-vegetative iau naștere în cursul nevrozelor experimentale unde tulburarea inițială se află la nivelul scoarței cerebrale și nu la nivelul viscerului sau al aparatului său inervator. Nevroza nu este deci a organului, ci este produsă printr-o tulburare funcțională în scoarța cerebrală care se repercută asupra organului.

„Nevrozele de organ" nu sînt după Popov (1947) decît afecțiuni organice rău precizate, ca de exemplu forme fruste, incipiente, de ulcer

gastric, de colecistită etc., leziuni toxice sau inflamatorii ale ganglionilor sau lanțurilor vegetative, reflexe condiționate patologice care determină tulburări ale activității organelor interne prin modificări ale activității nervoase superioare.

Grupul nevrozelor „de organ" cuprinde — așa cum arată și Popova (1955) — categorii foarte diferite: afecțiuni viscerale patente, în stadiul lor inițial (ulcer gastric, colecistite, insuficiență cardiacă etc.), care sînt luate drept tulburări nevrotice; leziuni toxice, infecțioase sau altele ale căilor sau centrilor nervoși vegetativi; reflexe condiționate patologice (vărsături condiționate, poliurie condiționată etc.), așa cum am publicat și noi altădată (Marinescu și Kreindler, 1935), dar care în fond sînt foarte rare. Cea mai mare parte a bolnavilor etichetați „nevroze organice" sînt neurastenici la care semnele viscero-vegetative ocupă primul plan, celelalte semne ale nevrozei trecînd pe plan secundar și fiind de multe ori estompate, acoperite de intensitatea primului grup de simptome.

De altfel și observațiile clinice confirmă acest lucru. Un examen clinic amănunțit pune în evidență la oricare bolnav care suferă de o așazisă nevroză cardiacă, sau de o nevroză gastrică, sau altele, semne de tulburare a activității nervoase superioare, semne nevrotice. Foarte mulți dintre acești bolnavi obosesc ușor, nu se pot concentra, au o capacitate diminuată de lucru, nu dorm bine, sînt irascibili etc. Nu este vorba de o formă specială de nevroză ci de o formă clinică particulară, o nevroză astenică în care semnele viscero-vegetative ocupă primul plan.

Enescu și colaboratori (1955) sînt și ei de părere că termenul de „nevroză cardiacă" nu este corespunzător și propun termenul de „nevroză cu predominanța tulburărilor cardiace". Dar bolnavii pe care i-au examinat acești autori sufereau de o anumită nevroză și anume de nevroză astenică (astenie, cefalee, insomnie etc.) și nu de alte nevroze. Deci pare mai logic și mai just de a preciza „nevroză astenică cu predominanța tulburărilor cardiace", căci altfel s-ar putea înțelege că bolnavii erau isterici sau sufereau de o nevroză obsesivo-fobică.

Miasiscev (1955) admite existența unei nevroze de organ care ar reprezenta o „nevroză generală" cu manifestare clinică la nivelul unui organ. Localizarea ar depinde de factori locali, de modificări locale neînsemnate ale țesutului organului care dau naștere unui proces parabiotic la nivelul interoceptorilor, produc o alterare a raporturilor viscero-corticale și cortico-viscerale care contribuie la formarea de legături patologice. În fond concepția lui Miasiscev nu este departe de a noastră căci și el consideră de fapt nevroza de organ ca o formă clinică particulară a neurasteniei, pe care aici o numește „nevroză generală", termen impropriu care trebuie abandonat.

★

Termenul de „nevroză generală" a fost întrebuințat pentru prima oară de Krafft-Ebing (1903), care consideră neurastenia ca o nevroză

a tuturor etajelor sistemului nervos, deci în acest sens general, etaje care ar suferi toate de o excitabilitate mărită și de o epuizare rapidă a fenomenelor nervoase. Astăzi însă cînd cunoaștem, datorită lucrărilor școlii lui I. P. Pavlov mult mai multe lucruri precise asupra mecanismului de producere al nevrozelor, nu mai este oportun să întrebuințăm o terminologie atît de vagă cum este cea de nevroză generală. Bahur (1955) este și el împotriva termenului de „nevroză generală" ca de exemplu în formularea: formă cardio-vasculară sau formă gastrointestinală a unei nevroze generale.

Un lucru asemănător se întîmplă și cu termenul de „nevroză vegetativă" care ține să accentueze că simptomele pe care le prezintă bolnavul sînt din domeniul sistemului neurovegetativ. Dar simptomele vegetative nu sînt decît unul din aspectele nevrozei care prin definiție este o tulburare a activității nervoase superioare. Și la acești bolnavi examenul clinic pune în evidență existența pe un al doilea plan al tabloului clinic a unor semne nevrotice care trădează existența acestei tulburări a activității nervoase superioare. Marcelov (citat după Istamanova, 1958) a spus foarte bine că termenul de nevroză vegetativă „a devenit simbolul a tot ce este neclar în ce privește patogenia și diagnosticul bolii".

Muhin (1954) se ridică și el împotriva noțiunii de nevroză vegetativă și împărțirea ei în nevroze vagotonice, simpaticotonice, angionevroze, angiotrofonevroze, nevroze de organ etc. Existența unei hiperexcitabilități în domeniul sistemului neurovegetativ, cu repercusiuni funcționale asupra aparatului cardio-vascular, digestiv etc. nu constituie o bază suficientă pentru diagnosticul de „nevroză vegetativă". Nu este vorba în aceste cazuri decît de răsunetul visceral al tulburării raporturilor funcționale normale cortico-subcorticale secundare alterării dinamicei corticale, mecanismul primar al producerii nevrozei. De altfel în așa-zisele „nevroze vegetative" s-au inclus tulburări foarte diferite ca de exemplu unele tulburări viscerale datorite unui substrat lezional minim, greu de pus în evidență clinic, unele manifestări alergice viscerale („trofonevroze", „nevroze angiotrofice" etc.).

Așa cum a arătat Pavlov, nevroza este un proces general care cuprinde întregul. Tulburarea inițială se află în scoarța cerebrală. Ea produce o tulburare a raporturilor funcționale cortico-subcorticale, tulburare care se răsfrînge la periferie asupra sistemului viscero-vegetativ. Dacă admitem că la baza nevrozei stă o supraîncordare a proceselor fundamentale, apoi acest proces nu poate avea loc decît în sistemul nervos central și nu se poate întîmpla la periferie, la nivelul organului periferic, la nivelul segmentului viscero-vegetativ și deci nu putem vorbi de „nevroze vegetative" sau de „nevroze de organ", nevroza neputînd să ia naștere prin definiție decît la nivelul sistemului nervos central.

Aceleași argumente se pot aduce și împotriva termenului de „diencefalozã". Risek, 1944 (citat după Istamanova, 1958), crede că tulburările viscero-vegetative funcționale observate atît de frecvent în clinică

sînt datorite unei tulburări funcționale la nivelul diencefalului. Dar diencefalul și centrii vegetativi subcorticali sînt numai efectorii, geneza nevrozei fiind corticală.

Varietatea tabloului clinic al neurasteniei a dus la crearea a încă multor alți termeni care au contribuit să mărească și mai mult confuzia în acest domeniu deja destul de încîlcit. Astfel s-au creat termenii de nervosism, nevropatie, cenestopatie, distonie neurovegetativă, dezechilibru simpatic, iar cei care aveau predilecție pentru etichetare psihiatrică au grupat neurastenicii printre micii mintali, printre depresivi constituționali, printre dezechilibrați.

Astăzi sîntem toți de acord că nervosismul, nevropatia, cenestopatia nu constituie un diagnostic. Sînt termeni care trebuie să dispară pentru totdeauna din vocabularul medical, pentru că sînt neprecișI și dau loc la confuzii. Oricine suferă de o afecțiune a sistemului nervos are o „nevropatie", adică are o boală a sistemului nervos. Cenestopatiile descrise de Dupré (1925) diferă de nevroze prin faptul că nu reprezintă o tulburare a „emotivității instinctive, emoționale sau morale", adică nu sînt generate de un conflict psihic și nu constituie o boală a afectivității. Cenestopatia este un simptom întîlnit în multe boli ; dar cenestopatia nu este o boală, și simptomul cenestopatic nu este caracteristic pentru neurastenie. Tot așa termenul de „astenie nervoasă" care spune numai că astenia, semn fundamental, nu este endocrină, sau somatică, ci este „nervoasă". Dar nu se poate denumi și defini o boală prin desemnarea originii unui singur simptom. Termenul nu spune nimic despre originea nevrotică a bolii. Patogenia unui simptom nu poate explica toată boala

Rămîne termenul de *distonie vegetativă* îndrăgit mult se pare mai ales de medicii interniști care văd un foarte mare număr de bolnavi ale căror tulburări funcționale viscero-vegetative nu le pot atribui unei cauze organice și care își amintesc atunci de noțiunile de vagotonie și simpaticotonie create de Eppinger și Hess (1923). Dar semnele vegetative sînt secundare nevrozei. Boala care produce tulburările viscero-vegetative nu este o boală primitivă a sistemului neurovegetativ, ci este răsfrîngerea asupra acestui sistem a unei tulburări de dinamică corticală care stă la baza genezei nevrozei. Nu există distonii vegetative primitive ci numai nevroze cu răsunet viscero-vegetativ.

Bolile primitive ale sistemului reglator neurovegetativ sînt excesiv de rare și Hoff (1956) numără printre ele cazurile excepționale de cicatrice și tulburări vasculare hipotalamice care au rareori o etiologie traumatică sau sînt sechelele unor boli infecțioase somatice discrete și nelocalizabile. In rest așa-zisele „fenomene distonice" neurovegetative sînt fie stadiul incipient al unei neurastenii sau sînt semnele stadiului florid al afecțiunii.

Alexander (1952), Hoff (1953), Müller-Hegemann (1953) și alții sînt ca și noi de părere că cea mai mare parte din bolnavii cărora li se pune diagnosticul de „distonie vegetativă" sînt nevrotici. Ei constituie în linii generale cam o treime a bolnavilor din practica medicală generală. Astfel în Germania, Wyss găsește 30—35%, Curtius 30—40%, Hoff 40%, în Statele Unite, Craig și White găsesc 50% și în Anglia, Nesbit susține chiar că 65% din bolnavii care vin la o consultație de medicină generală au astfel de tulburări de ordin vegetativ, de origine de fapt nevrotică.

Termenul de „distonie vegetativă" a devenit o modă pentru că este comod pentru medicul practician. Il scutește de investigații psihopatologice laborioase, îl scutește să-și însușească cunoștințele necesare acestor investigații, îi dă posibilitatea să recurgă la o terapie relativ simplă care, chiar dacă nu duce la efectul terapeutic dorit, își găsește justificarea în diagnosticul pus.

Pericolul este însă acela că sub numele de „distonie vegetativă" ne putem reprezenta orice. Am avut curiozitatea să cercetăm catamnestic un număr de bolnavi ajunși pînă la urmă și în clinica noastră și care în cursul peregrinărilor lor pe la diferiți medici au avut și diagnosticul de „distonie vegetativă". Cea mai mare parte dintre ei aveau semnele evidente ale unei nevroze astenice, alții au evoluat către o afecțiune organică bine precizată pînă la urmă (ulcer gastric sau duodenal, colecistită, afecțiuni ale anexelor etc.), alții au avut o afecțiune psihică (stări depresive, debutul unei paralizii generale etc.). Și lucrurile sînt explicabile căci „distonia vegetativă" nu este o boală, ci un simptom, cel mult un sindrom în cursul evoluției unor boli.

Terminologia diagnostică folosită pentru a desemna tulburări viscero-vegetative funcționale este vagă, neprecisă. Unii mai folosesc termeni ca „stigmatizare vegetativă", „distonie vegetativă", nevroză vegetativă, sindrom vegetativ, vegetoză, simpatoză, iritabilitate vegetativă, nevroză cortico-viscerală.

Bogolepov (1954) propune termenul de „disfuncție vegetativă" care după el ar sublinia faptul că este vorba de o tulburare a stării funcționale a segmentului vegetativ al sistemului nervos, de tulburări vegetative instabile care apar sub influența unor factori ai mediului extern sau intern al organismului. Disfuncția vegetativă se poate manifesta în mod variabil în nevroze. Ea constituie deci un sindrom al tulburării stării funcționale a sistemului nervos și în special a scoarței cerebrale. In slăbiciunea activității corticale disfuncția vegetativă este una dintre manifestările clinice ale asteniei.

Deci ceea ce numim noi tulburări viscero-vegetative el numește disfuncție vegetativă ; dar nu cred că este bine să denumim o boală numai printr-un singur simptom al ei.

★

Nevroza astenică ne apare ca o boală a creierului, determinată de un factor psihogen, la baza căreia stă o tulburare în dinamica scoarței cerebrale și care se traduce clinic printr-o serie de semne somatice (astenie, cefalee, insomnie, simptome din partea analizatorilor, simptome viscero-vegetative) și de semne psihice (astenie psihică, depresiune, anxietate etc.).

Rolul patogen al factorului determinant psihogen poate rămîne multă vreme inaparent datorită intervenției unor mecanisme compensatorii cerebrale. Acestea pot fi la un moment dat decompensate prin factori psihici (constelații conflictuale variate, psihotraume) sau somatici (factorii somatogeni).

Această definiție o delimitează de celelalte nevroze, isteria și psihastenia și o desparte de grupul vast și neprecis conturat a ceea ce s-a numit neurastenie, în care se grupau atît sindromele de epuizare datorite unui simplu surmenaj cît și sindromele neurasteniforme, datorite unor afecțiuni viscerale. Atît sindromele de epuizare cît și cele neurasteniforme nu recunosc însă ca agent determinant în producerea lor un factor psihogen. Ele nu trebuie deci grupate printre nevroze.

In expunerea care urmează ne vom strădui să delimităm cît mai precis din punct de vedere etiologic, clinic și terapeutic această entitate nosologică definită mai sus, nevroza astenică.

ETIOLOGIE

Incidența nevrozei este mare. Astfel, Pougher (1955) a cercetat această incidență la o consultație de medicină generală într-un oraș din Anglia cu 38 000 de locuitori și găsește că din 500 de bolnavi consultați la rînd, 36,2% sufereau de nevroză. S-au notat la acești bolnavi un număr de 172 simptome la bărbați (în medie 3—4 simptome de fiecare bolnav) și 512 simptome la 131 femei (3—9 simptome de fiecare bolnavă).

Vîrsta. Toți autorii sînt de acord că maximul de incidență al nevrozei este între 25 și 45 de ani, chiar dacă se ține seama de repartiția vîrstelor pe întreaga populație; adică incidența nevrozei este mai mare în grupul de vîrstă de 25—45 de ani decît numărul acestor grupe de vîrstă repartizate pe întreaga populație (Klinkova-Deutschova și Macek, 1959).

In statistica noastră găsim următoarea repartiție a nevrozei astenice după vîrstă:

Sub 20 de ani	21 — 30 de ani	31 — 40 de ani	41 — 50 de ani	51 — 60 de ani
5%	41%	31%	21%	2%

Frecvența cea mai mare este deci în statistica noastră între 21 și 50 de ani, deci la vîrsta cînd omul desfășoară cea mai intensă activitate. După 50 de ani întîlnim rar nevroza astenică, deși și după această vîrstă persistă factori psihogeni și somatogeni care ar putea s-o genereze. In general, după 50 de ani observăm mai frecvent reacții depresive sau anxioase.

Sexul. Nevroza astenică pare mai frecventă la bărbați decît la femei. Unele statistici dau date contrarii pentru neurastenie (Klimkova-Deutschova și Macek, 1959). Lucrul ar merita o cercetare mai amănunțită pentru a stabili care sînt cauzele pentru care există aceste diferențe între diferite statistici. Este probabil că nu toți autorii au aceleași criterii în punerea diagnosticului de neurastenie. Și la Istamanova (1959) apar pe 250 de cazuri, 64% femei. In statistica noastră am avut 69% bărbați și 31% femei, deci o proporție inversă decît cea observată de Istamanova.

In ce priveşte *condiţiile de viaţă*, bolnavii care au fost sub observaţia noastră au avut în genere condiţii de viaţă satisfăcătoare. Dacă unii dintre bolnavi au apărut slabi, avînd aspectul chiar de subnutriţie, acest lucru era datorit bolii, lipsa de poftă de mîncare şi tulburările dispeptice contribuind la aceasta.

Mesele neregulate au figurat deseori în anamneza bolnavilor noştri.

Nivelul de trai nu a constituit la bolnavii noştri un factor determinant care să influenţeze nevroza, chiar dacă am calculat venitul mediu nu pe cap de familie, ci pe fiecare membru al familiei.

Nevroza astenică este mult mai rară la ţară decît la oraş şi îmbracă acolo forme clinice particulare caracterizate prin predominanţa elementelor cenestopatice şi obsesive. Nevroticii din mediul rural se plîng de obicei de o cefalee sub formă de arsură, cu caracter obsesiv, cu difuziune în membre şi de-a lungul coloanei, cu senzaţii parestezice. Totuşi întîlnim tabloul de nevroză astenică tipică şi printre bolnavii veniţi de la ţară (în 3% din cazurile noastre), iar, pe de altă parte, tabloul nevrozei cu elemente obsesive şi cenestopatice l-am observat destul de frecvent şi printre locuitorii oraşelor. În mediul rural, nevroza astenică îmbracă în general forme de trecere spre nevroza obsesivă cu cenestopatii, împrumutînd unele elemente ale ei.

Profesia pare a juca un rol destul de însemnat în apariţia nevrozei astenice. Culpin şi Smith (1930) au examinat un grup de 1000 de indivizi format din muncitori industriali, tehnicieni, personal administrativ şi clerici cu ajutorul unor chestionare şi a unor teste psihologice şi au găsit că incidenţa semnelor nevrotice sau a „neadaptărilor emoţionale" nu sînt legate de sex, de vîrstă şi nici de profesie. Russel (1947), examinînd 3000 de bărbaţi şi femei, muncitori în industria uşoară şi grea din regiunea Birmingham (Anglia), a găsit 9,1% dintre bărbaţi şi 13% dintre femei că sufereau de o nevroză bine definită, iar 19% dintre bărbaţi şi 23% dintre femei au avut semnele minore ale unei nevroze. În regiunea cercetată, un sfert pînă la o treime din toate absenţele de la lucru datorite unei boli, erau date de nevroze.

În statistica lui Klimkova-Deutschova şi Macek (1959), pe 500 de cazuri de neurastenie figurau 45% funcţionari, ofiţeri, profesori, învăţători; 23% muncitori; 18% femei casnice. În statistica lor nu figurează nici un ţăran. Istamanova (1959) găseşte, pe 200 de cazuri de nevroză cu tulburări funcţionale importante, simptome viscero-vegetative, 18% bolnavi care duceau o muncă fizică şi 60% care duceau o muncă exclusiv intelectuală (ingineri, oameni de ştiinţă, medici, pedagogi).

După Ţuker şi Hvan (1958), tulburările nevrotice nu apar mai frecvent la muncitori care lucrează în schimburi diferite cînd ziua, cînd noaptea. Lucrul în schimburi diferite nu constituie deci un factor care să dezlănţuie o nevroză, dar un nevrotic suportă greu acest fel de muncă.

Dintre bolnavii noştri, 68% prestau numai muncă intelectuală, 14% numai muncă fizică, iar 17% o muncă mixtă, atît intelectuală cît

şi fizică (restul de 1% nu erau în cîmpul muncii). Din aceste date reiese clar că nevroza astenică apare mult mai frecvent la cei care prestează o muncă intelectuală.

Felul în care îşi duceau munca bolnavii ni s-a părut de asemenea interesant de reţinut. Pe cînd 32% din bolnavi desfăşurau o muncă continuă, fără „perioade de asalt", 6% (toţi studenţi) duceau o muncă numai „în asalt", iar 61%, pe lîngă munca obişnuită, aveau şi perioade de muncă „în asalt" la sfîrşitul lunii sau al trimestrului.

Se poate trage deci concluzia că perioadele de intensificare exagerată a activităţii pot interveni în dezlănţuirea nevrozei astenice. Planificarea greşită a muncii, care este cauza acestor „asalturi", reprezintă deci un factor care trebuie neapărat înlăturat în activitatea profesională.

Iată acum datele procentuale cu privire la profesiile pe care le-au avut bolnavii noştri.

Muncitori necalificaţi	2	Muncă predominant fizică 15%
Muncitori calificaţi	11	
Ţărani	1	
Casnice	1	
Tehnicieni	4	Muncă predominant intelectuală 85%
Ingineri	5	
Contabili, funcţionari	18	
Scriitori, ziarişti	10	
Activişti	8	
Militari de carieră	5	
Studenţi, elevi	18	
Alte profesii intelectuale	17	

Nevroza astenică nu este numai boala muncii intelectuale, însă ea apare mai frecvent la persoane cu un grad de cultură mai ridicat. De reţinut încă proporţia redusă (2%) de muncitori necalificaţi, faţă de 11% muncitori calificaţi, care aveau în majoritatea cazurilor o calificare superioară (electricieni, opticieni, mecanici etc.).

De asemenea, dacă luăm în consideraţie proporţia în cîmpul muncii a tehnicienilor faţă de ingineri, cifra de 4% faţă de 5% ni se pare redusă. Interesant este că dintre funcţionarii bolnavi aproape jumătate o reprezintă contabilii, casierii şi în general cei ce lucrează în domeniul financiar.

O proporţie însemnată o reprezintă studenţii şi elevii. Am insistat asupra faptului că mulţi studenţi neplanificînd suficient prepararea materiei intensifică excesiv munca în ajunul şi în timpul examenelor.

O legătură interesantă se poate face între profesie şi forma nevrozei. Astfel, pe cînd la muncitori, tehnicieni, ţărani, elementele depresive şi anxioase reprezintă numai 40%, la celelalte profesii, ele depăşesc 80%. La muncitori şi ţărani predomină elementele fobico-obsesive.

Cercetarea etiologiei nevrozei astenice la studenţi. Pentru a preciza mai cu amănunţime factorii care duc la apariţia unei nevroze astenice

într-o colectivitate, am crezut că este bine să studiem condiţiile de viaţă şi de muncă ale unui grup relativ omogen de populaţie, aşa cum o constituie studenţii.

Pentru stabilirea incidenţei şi cauzelor nevrozei astenice printre studenţi am apreciat că munca dusă în complex de către clinicieni şi igienişti, medici şi psihologi, poate să dea cele mai bune rezultate. Acest cadru de cercetare a fost organizat de către Institutul de neurologie „I. P. Pavlov" al Academiei R.P.R. (Kreindler, Voiculescu, Radovici şi Zahariade, 1958) şi Institutul de igienă din Bucureşti (Ardeleanu, Găcescu, Tismăneanu, Teodorescu şi Stănciulescu, 1958).

S-au luat în studiu un număr mare de studenţi, facultăţi întregi pe specialităţi, atît din Bucureşti cît şi din Iaşi. La baza cercetării a stat principiul epidemiologiei, de a supune investigării toată colectivitatea în vederea unei cît mai precise stabiliri a celor cu nevroză astenică, în raport cu nivelul de sănătate din categoria sănătoşi, pentru a depista formele incipiente, prenevrotice şi pentru a identifica etiologia multicauzală acestei stări în complexul condiţiunilor de mediu fizic şi social.

Etiologia am încercat s-o stabilim prin studiul antecedentelor neuropsihice ale fiecărui student, din analiza amănunţită a condiţiilor de mediu legate de activitatea complexă extraprofesională şi profesională, din analiza regimului de odihnă şi somn, precum şi din informaţii privind starea prezentă a sănătăţii neuropsihice a fiecăruia.

Pentru stabilirea diagnosticului nevrozei astenice, s-a folosit metoda chestionarului. Metoda anchetei prin chestionar permite un prim triaj, stabilirea unui diagnostic prezumtiv de stare de sănătate, de factori etiologici. Aceste date urmează a fi confirmate sau infirmate prin examenul clinic, prin proba la oboseală şi prin investigare pe teren a factorilor de mediu.

Chestionarul a fost completat de student în clasă, în anumit timp ca durată, şi sub supravegherea noastră. Întrebările din chestionar erau grupate pe capitole privind starea de sănătate neuropsihică, condiţiile de mediu, activitatea profesională şi extraprofesională, odihna şi somnul.

S-au dat pentru completare acasă, fişe individuale pentru înregistrarea cronologică — profesiograma (bilanţul timpului folosit) — a timpului în ore, folosit pentru activitate şi odihnă şi o fişă pentru înregistrarea regimului alimentar, pe zile, timp de o săptămînă.

Pentru urmărirea capacităţii de efort, studenţii au fost supuşi, timp de o săptămînă la probe de efort (neuropsihic) în timpul programului şcolar, la sfîrşitul fiecărei ore de curs.

Pentru realizarea scopului propus în cercetare, s-a utilizat deci o metodologie complexă. Metodele utilizate au fost:

1. Completarea unui chestionar cuprinzînd 89 de întrebări în legătură cu pregătirea şcolară anterioară, condiţiile igienice ale locuinţei şi locului de muncă, metodele de lucru ale studenţilor, reacţiile subiective la efort, recreaţia, somnul şi starea de sănătate neuropsihică.

2. Completarea unei fişe individuale pentru înregistrarea timpului folosit pentru activitate şi odihnă, pe zile, timp de o săptămînă.

3. Efectuarea unor probe de lucru pentru urmărirea capacităţii de efort în timpul programului de şcoală, aplicate timp de o săptămînă.

4. Completarea unei fişe de alimentaţie individuală pe o săptămînă.

S-au completat 3025 chestionare, 775 fişe bilanţ de activitate şi repaus, 984 fişe de alimentaţie şi peste 13 000 probe de urmărire a capacităţii de efort în timpul programului de şcoală.

Din analiza făcută pe materialul obţinut din această cercetare, rezultă că metodele folosite au servit scopului lucrării. Astfel, prelucrarea statistică a materialului a permis diferenţierea grupului de studenţi cercetaţi, în funcţie de starea lor de sănătate neuropsihică, cu referire la incidenţa simptomatologiei nevrozei astenice. Pentru grupele de studenţi sănătoşi, studenţi cu simptome izolate de oboseală şi studenţi cu fenomene clinice înglobînd şi mai multe din simptomele cardinale ale nevrozei astenice, rezultatele arată o diferenţiere semnificativă în ceea ce priveşte condiţiile de viaţă şi modul de folosire a timpului pentru activitate şi repaus.

La 27,3% din totalul studenţilor se constată prezenţa unora dintre simptomele cardinale ale nevrozei astenice (cefaleea, oboseală şi insomnie).

Deşi simptomele de tip nevrotic se întîlnesc la un mare număr de studenţi, numai un procent redus de cazuri pot fi încadraţi în nevroza astenică propriu-zisă. Analiza calitativă şi cantitativă a simptomelor arată aspecte diferite faţă de tabloul clinic al nevrozei astenice. Astfel, spre deosebire de nevroza astenică, la subiecţii examinaţi, oboseala este rareori matinală şi apare în general către sfîrşitul zilei. Cefaleea în marea majoritate a cazurilor apare numai după efort şi foarte rareori matinală. Insomnia, simptom aproape constant în nevroza astenică, se întîlneşte excepţional la studenţii cercetaţi. In general, simptomele prezentate de studenţi din punct de vedere clinic se încadrează de cele mai multe ori într-un complex neurasteniform de oboseală, nevroza astenică propriu-zisă neprezentînd o frecvenţă deosebită la studenţi.

Statistica noastră arată că condiţiile favorabile de mediu privind locuinţa (luminozitate, aeraţie, încălzire, linişte) şi hrană duc la scăderea apreciabilă a incidenţei tulburărilor de tip nevrotic. Programa de învăţămînt judicios elaborată, cu acordarea unui timp suficient de odihnă are acelaşi efect favorabil.

Analiza mecanismului de producere a fiecărui caz concret de nevroză va trebui să ducă la punerea în evidenţă a celor 3 factori etiologici care intervin în apariţia bolii: *factorul determinant,* care este propriu-zis cauza nevrozei şi care este factorul psihogen, *factorul predispozant,* constituit din predispoziţiile individuale ivite în cursul ontogenezei (tipul de sistem nervos, modificările şi determinările caracteriale din antecedentele patologice) şi *factorul dezlănţuitor* constituit din factori somatogeni sau mai rareori din psihotraume bruşte, acute şi intense. Fiecare caz de nevroză trebuie deci analizat în parte în mod concret din acest punct de vedere, stabilind natura acestor diferiţi factori, momentul şi condiţiile în care au apărut, participarea lor la producerea bolii.

pentru a putea trece apoi, tot în mod concret, la fiecare caz în parte, la precizarea mecanismului fiziopatologic al tabloului morbid, la precizarea genezei fiecărui simptom din cadrul tabloului clinic al cazului respectiv.

FACTORUL PSIHOGEN

Factorul psihogen este cel care determină nevroza; ceilalți factori sînt numai factori adjuvanți, dezlănțuitori. Sîntem cu totul de părerea lui Kogan și Leviţkaia (1955), care au formulat foarte clar că fără psihogenie nu există nevroză.

La baza nevrozei astenice stă deci un conflict psihic care poate îmbrăca cele mai variate aspecte, după cum variază însăși aspectele vieții psihice ale omului, diferitele sale condiții de trai, raporturile sociale și mediul lui social.

S-a încercat să se grupeze cauzele generatoare de conflicte. Acest lucru întîmpină greutăți din cauza conflictelor atît de variate, de diferite și nuanțate, dinăuntrul societății omenești. De aceea oricare încercare de acest fel are în ea un factor arbitrar. Din acest punct de vedere putem spune că fiecare nevrotic are nevroza lui. Numai în mod excepțional psihogeneza unui caz de nevroză se suprapune perfect pe psihogeneza altuia. Totuși, dorința de schematizare și de simplificare înnăscută oricărui observator explică tendința pe care nu o vom putea evita nici noi de a încerca mereu o clasificare a acestor atît de variate conflicte psihice cu potențialitate psihotraumatică.

Pougher (1955) distinge, pe de o parte, cazuri cu adaptare emoțională satisfăcătoare pînă la stress, pînă la apariția psihotraumei, și alte cazuri în care adaptarea emoțională a fost insuficientă tot timpul vieții. In primul grup, situațiile conflictuale care intervin sînt probleme maritale, probleme casnice, frica de boală, nesiguranță financiară, probleme sexuale. Ne putem însă întreba dacă al doilea grup care prezintă semnele unei inadaptări emoționale nu este constituit în fapt de psihopați instabili.

Termenul de psihotraumă este prea general și pentru înțelegerea psihogenezei unei nevroze trebuie precizat în ce constă psihotrauma. Trebuie precizat și în ce regim social apare conflictul. Regimul capitalist este în special generator de conflicte. Muncitorii trăiesc în regimul capitalist sub grija și anxietatea șomajului, a chiriei, alții cu anxietatea rasială, națională etc.

Factorii afectivi au o deosebită importanță în geneza nevrozei. Frustrările afective din partea soțului, ale copiilor din partea părinților, sînt factori generatori de nevroză. De altă parte, este bine să avem în minte, așa cum spune Minkowski (1947), că hiperemotivitatea și hipersensibilitatea nu traduc neapărat o bogată afectivitate, ci sînt deseori mijloace egoiste de protecție împotriva evenimentelor traumatizante ale mediului.

Traumele psihice pot apare în diferite epoci ale ontogenezei, contribuind la structurarea personalității, la formarea caracterului și determinînd în felul acesta traseul pe care eventual o viitoare situație conflictuală va putea deveni cauza unei nevroze.

In copilărie, un rol important îl joacă raporturile afective din mediul familial în care crește copilul și în mod deosebit raporturile dintre părinți. O traumă psihică importantă o constituie moartea mamei, divorțul părinților. Traume psihice sînt constituite de o severitate excesivă, de pedepse nedrepte, inconsecvența în atitudinea părinților. Beția, agresiunile sînt factori traumatizanți gravi. Severitatea excesivă a unuia din părinți cu o tandrețe tot atît de exagerată a celuilalt, pedepsirea copilului urmată imediat de remușcări și de recompensarea lui, cocolosirea lui, izolarea lui protectivă de lumea din afară, constituie toate cauze care pot duce la nevrozarea copilului. Dar și mai frecvent încă nevroza adultului depinde de multe ori de psihogenie, care începe să acționeze încă din fragedă copilărie.

Școala poate și ea contribui la formarea unui substrat caracterial care să favorizeze mai tîrziu apariția unei nevroze. Profesorul, pedagogul pot să accentueze un sentiment de inferioritate și, prin atitudinea lor, să ducă copilul la atitudini agresive, să-l descurajeze și să-l deprime, în loc să-i stimuleze simțul răspunderii și al inițiativei.

Așa cum am spus mai sus, psihotraumele copilăriei nu constituie în marea majoritate o cauză directă a psihogenezei nevrozei, ci ele acționează indirect, structurînd o personalitate, formînd un caracter care va fi ulterior mai predispus să se nevrozeze la diferitele situații conflictuale ce se ivesc în cursul vieții.

Situațiile conflictuale cele mai frecvent întîlnite sînt de ordin profesional, familial-sexual.

In familie sînt frecvente conflictele dintre soți, generate de neînțelegerile cu privire la felul de viață, la felul de a educa copiii, de beție, de jocul de cărți, de infidelitatea unuia dintre soți; conflictele cu socrii cu care de multe ori sînt nevoiți să locuiască împreună.

In profesie, conflictele cu superiorii, sentimentul că „și-a greșit cariera", că are o încadrare necorespunzătoare aptitudinilor lui, eșecuri în muncă etc.

Klimkova-Deutschova și Macek (1959) găsesc și ei în etiologia nevrozelor factori conflictuali ca de exemplu: surmenaj combinat cu griji profesionale și casnice, surmenaj profesional îmbinat cu o mare responsabilitate, nemulțumiri în profesie, căsnicii dificile, nearmonioase, legate uneori de traume psihice ale vieții conjugale. De notat că în statistica autorilor 45% dintre femei nu aveau raporturi sexuale. Multe femei se surmenau pentru că aveau o muncă dublă, dimineața erau ocupate în profesie, iar după masă trebuiau să-și vadă de gospodărie și de copii. Totuși nu credem că surmenajul poate genera el singur o nevroză, ci așa cum vom arăta el nu este decît factorul declanșator al unei stări conflictuale care fusese pînă atunci bine compensată.

O psihotraumă intensă și bruscă poate sta la originea unor tulburări nevrotice? „Emoția șoc" poate ea duce la nevroză? Ista-

manova (1959) citează unele exemple: tatăl se sinucide în fața bolnavului; prizonier condamnat la moarte care scapă datorită unor împrejurări particulare.

Iată un exemplu tipic de declanșare a nevrozei după un traumatism psihic, observat de noi:

Un bolnav lucra extrem de mult, fără a se simți cîtuși de puțin obosit. Este părăsit de soție și brusc se declanșează tulburări persistente de tipul nevrozei astenice, cu oarecare elemente depresive, care se accentuează progresiv timp de cinci luni pînă la internarea în clinica noastră. Ne putem întreba însă dacă astfel de emoții negative, violente nu constituie mai degrabă factori declanșatori, decompensînd situații conflictuale care existau de multă vreme. O emoție violentă are prin aspectul ei somatic un puternic răsunet asupra aparatului neurovegetativ și umoral și produce o „reacție catastrofală" în sensul lui Goldstein (1934), reacție dezorganizatorie generală ca răspuns la situațiile dificile din mediul înconjurător.

Situația conflictuală rezultă din coexistența de sentimente contradictorii, dintr-o dualitate de atitudini, de situații, de sentimente. Analiza situației conflictuale arată că de cele mai multe ori cauza ei este multiplă și complexă și este greu de definit într-o singură formulă, simplă. Situațiile conflictuale rezultă din intricarea de cele mai multe ori a mai multor factori aparținînd mai multor structuri dinamice fiziologice. Structura sexuală se asociază deseori unor tulburări conflictuale din domeniul structurii sociale sau a celei de apărare. Dar de multe ori tulburările sexuale ale nevrozei nu sînt cauza ci efectul ei. Din aceste motive putem spune că din punct de vedere etiologic, fiecare nevrotic are boala lui cu toate că manifestările clinice pot să fie foarte asemănătoare. Din cauza multiplicității și variabilității cantitative și calitative atît de mari a factorilor care pot genera situații conflictuale, precum și a faptului că aceste conflicte își exercită acțiunea pe indivizi cu anumite predispoziții caracteristice, cu trăsături constituționale specifice, în nevroză, mai mult decît în oricare altă afecțiune se vorbește de bolnavi, iar nu de boală.

Cu toate acestea, este necesară o oarecare clasificare a situațiilor conflictuale care pot duce la nevroze și în cele ce urmează vom încerca o astfel de clasificare.

Nevrozele de frustrare rezultă din sentimentul că bolnavul este păgubit de ceva în domeniul afectiv. Copiii au sentimentul că părinții nu-i îndrăgesc suficient, nu le acordă suficientă atenție, nu-i dezmiardă; au sentimentul că sînt nedreptățiți afectiv de profesori și de educatori, la școală. In profesie unii sînt frustrați de autoritatea pe care au nevoie să și-o exercite și nu sînt puși în condiții prielnice de a o face. Desigur că frustrația nu se referă la situații care ar putea duce la interpretări paranoide. Bolnavii nu sînt paranoici revendicatori, ci nevroza lor rezultă din problemele nerezolvate și poate nerezolvabile în care sînt puși de situația lor particulară.

Nevroza de eșec rezultă din faptul că unii oameni își pun țeluri pe care nu le pot atinge, care sînt deasupra capacităților lor de realizare, sau pe care împrejurările potrivnice îi împiedică să le realizeze. Uneori nici nu-și pun ei singuri aceste țeluri, ci le sînt puse de cei din jurul lor, de condițiile în care trăiesc; pînă la urmă, ei își însușesc țelurile puse de alții dar nu reușesc să le realizeze fie din motive subiective, fie din motive obiective. Conflictul rezultă aici din ambiția de a realiza un lucru și imposibilitatea de a-l realiza.

Așa-zisa *nevroză exhaustivă* (de epuizare) *(Erschöpfungsneurose)* nu este o nevroză decît în măsura în care un conflict psihic stă la baza ei; altminteri, ea este numai o stare de epuizare, de oboseală, de surmenaj care se și vindecă prin simpla odihnă mai îndelungată. Nevroza astenică nu se vindecă numai prin repaus. In geneza unei nevroze prin epuizare intervin doi factori și anume: cel determinant, psihologic, adică sentimentul de insuficiență, prin care acest tip de nevroză aparține de fapt așa-numitei „nevroze de eșec" și factorul dezlănțuitor, somatic, adică epuizarea, surmenajul. Lucrurile se înlănțuiesc în felul următor: individul își propune un țel care-i depășește capacitățile și pe care pînă la urmă nu-l poate îndeplini; de aici, sentimentul de insuficiență. Dar, străduindu-se din ce în ce mai mult, îl cuprinde oboseala, epuizarea, care, după un anumit timp îi dezlănțuie tulburările nevrotice.

Nevroza de neadaptare rezultă dintr-un complex de factori psihogeni care intervin atunci cînd individul, venit într-un mediu nou, nu se poate adapta condițiilor noi. Din acest grup face parte și nevroza pe care o întîlnim uneori la persoane care sînt silite să locuiască în alte țări decît în cele în care s-au născut, au crescut și au trăit multă vreme; alteori, la cei care-și schimbă locul, orașul unde au lucrat și trăit multă vreme etc.

Am putea vorbi de *nevroze de așteptare* date de tensiunea în care se află individul, uneori vreme îndelungată, așteptînd hotărîrea pe care trebuie s-o ia altă persoană sau o autoritate de care el depinde. De *nevroze de supraevaluare* datorite faptului că bolnavul supraevaluîndu-și propriile forțe nu reușește să atingă țelul propus. Este de altfel una dintre formele nevrozei de eșec de care am pomenit mai sus.

In ce măsură putem vorbi de *nevroze emoționale* pentru a le opune celor „conflictuale"? La baza oricărei situații conflictuale se află și un răsunet emoțional și în acest sens orice nevroză are obligator un factor emoțional. Am putea vorbi de nevroze emoționale atunci cînd nevroza este dezlănțuită de o „emoție șoc", violentă și bruscă. Dar în aceste cazuri noi am fi ispitiți să credem — așa cum am arătat mai sus — că „șocul emoțional" joacă numai un rol dezlănțuitor al unei nevroze fondată pe o situație conflictuală îndelungată și latentă, compensată.

In cea mai mare parte a cazurilor însă nu se poate vorbi numai de o situație conflictuală, ci de o constelație de astfel de situații. De multe ori situația conflictuală persistă de multă vreme, dar este compensată și nu duce la vreun simptom nevrotic persistent. Numai atunci cînd se mai ivesc încă una sau mai multe alte asemenea situații apare nevroza. Un individ de exemplu tolerează multă vreme o situație conflictuală în familia lui, izvorîtă din neînțelegeri cu soția, întreținute de

mama soţiei cu care este nevoit să convieţuiască. Apare însă şi o a doua situaţie conflictuală la locul lui de muncă, unde de la o vreme, avînd încredinţate responsabilităţi foarte mari, nu mai poate corespunde încrederii pe care conducerea instituţiei i-o acordase. In acest moment apar primele semne ale nevrozei.

Interesant de reţinut este faptul că numai într-un mic număr de cazuri bolnavii pun în legătură geneza nevrozei lor cu un conflict psihic. In statistica noastră numai 20% dintre bolnavi atribuiau nevroza lor unei stări conflictuale. Pentru a depista factorul psihogen determinant al nevrozei trebuie deci de cele mai multe ori să facem o investigaţie psihologică şi psihoanamnestică foarte amănunţită.

In cele ce urmează, redăm cîteva observaţii clinice pentru a arăta că factorul psihogen este determinant în geneza nevrozei astenice, că surmenajul sau alţi factori somatici nu intervin decît ca factori declanşatori eventuali ai nevrozei.

Bolnava *M. B.*, 44 de ani, funcţionară. Se internează pentru insomnie şi cefalee, care au început concomitent acum 5—6 ani. Adoarme greu şi se trezeşte foarte devreme. In acelaşi timp, prezintă o astenie fizică şi psihică, accentuată mai ales în ultimele luni. Uită foarte repede, se concentrează greu. Irascibilitate şi emotivitate crescută mai ales în ultimele luni; plînge des şi a devenit depresivă din cauza situaţiei în care se află. Tot în ultimele luni se mai plînge de ameţeli, palpitaţii, fotofobie, anorexie.

In ultimele luni a depus eforturi mai mari în muncă, lucrînd uneori peste program, din cauza unei lucrări pentru care avea termen precis de predare.

Din datele anamnestice aflăm următoarele: tatăl bolnavei a murit cînd bolnava avea 2 ani. Bolnava a absolvit bine liceul, unde a fost bursieră, şi Facultatea de drept fără frecvenţă, pe care a început-o abia la vîrsta de 36 de ani. De la vîrsta de 16 ani, bolnava a fost nevoită să lucreze tot timpul pentru a se întreţine şi pentru a-şi putea ajuta şi familia.

S-a căsătorit la vîrsta de 19 ani, dar această căsătorie a fost o decepţie, soţul ei fiind beţiv şi neglijîndu-şi complet familia. Deşi are doi copii, după 13 ani de căsătorie este nevoită să divorţeze, fără ca soţul ei să mai poarte de grija copiilor de care se dezinteresează complet. Viaţa ei conjugală în aceşti 13 ani a fost extrem de grea. Ea însă s-a devotat în întregime creşterii şi educaţiei copiilor, lucru pe care îl face şi astăzi. In ultimii ani a avut o decepţie din partea fiului ei mai mare. Acest fapt îngrijorează extrem de mult pe bolnavă care povestind lucrurile întrebuinţează termenii „această tragică situaţie".

Este deci vorba de o nevroză astenică la care am fi tentaţi să atribuim etiologia unui surmenaj. Insă îndărătul acestui surmenaj stau situaţii conflictuale şi traume psihice importante şi evidente. Această observaţie constituie deci un exemplu în care se vede că un surmenaj relativ important poate interveni ca factor declanşator al unei nevroze astenice pe terenul unor situaţii conflictuale persistente de multă vreme.

Bolnavul *G. B.*, 30 de ani, funcţionar, se internează pentru dureri de cap mai ales occipitale, tulburări de somn, astenie fizică, astenie psihică caracterizată prin dificultate de concentrare, scăderea randamentului în muncă, scăderea puterii de pricepere a problemelor; nu mai ştie cum să înceapă şi cum să termine o problemă; nu mai apreciază just care sarcină este mai importantă şi care este mai puţin importantă. Şi-a pierdut încrederea în memoria sa. Iritabilitate crescută cu toate că şi înainte era un om iritabil. Se plînge încă de ameţeli, un gol în stomac, de tremurături.

Toate simptomele au apărut cu 3 ani înainte, cu prilejul unui conflict puternic conjugal. Ele s-au agravat însă mult în ultimele luni datorite unor eforturi depuse în munca profesională, eforturi pe care însuşi bolnavul nu le socoteşte prea însemnate, caci altă dată le-ar fi făcut faţă cu uşurinţă.

Bolnavul este orfan de tată încă de la vîrsta de 2 luni. Mama care l-a crescut, femeie săracă, a reuşit cu grele sacrificii să-l dea la şcoală la care de altfel învăţa foarte bine. A urmat paralel cu liceul şi conservatorul. In timpul liceului a lucrat ca băiat de prăvălie. Erau perioade cînd trebuia să lucreze zi şi noapte şi suporta foarte bine aceste condiţii grele de muncă pînă la ivirea conflictelor conjugale. Prima căsătorie a contractat-o acum 4 ani; nu s-a înţeles deloc cu soţia şi a divorţat după 6 luni. Recăsătorit după 2 ani divorţează din nou după 2 luni din cauza comportării uşuratice a soţiei. Acest al doilea divorţ a antrenat după el foarte multe complicaţii.

In acest caz nevroza astenică a fost determinată în primul rînd de situaţiile conflictuale familiale grave, situaţii care au atras după ele şi neplăceri de ordin profesional. Este interesant de remarcat următoarele: în cursul primelor convorbiri cu bolnavul el atribuie suferinţele sale surmenajului. Numai după o psihoanamneză mai amănunţită, după ce medicul i-a cîştigat încrederea, bolnavul admite că la originea suferinţelor sale stau în primul rînd situaţiile conflictuale.

In această privinţă putem remarca că la un prim examen anamnestic marea majoritate a nevroticilor atribuie tulburările lor surmenajului. Această atitudine permite bolnavului să-şi „scuze" nevroza, ca să zicem aşa, faţă de el însuşi şi faţă de cei ce-l înconjură. Dar în majoritatea cazurilor este uşor de stabilit că acelaşi bolnav care atribuie acum suferinţele lui unui surmenaj fizic sau psihic a suportat înainte astfel de surmenaje vreme mult mai îndelungată fără să se fi îmbolnăvit. Explicarea nevrozei prin surmenaj de către bolnav constituie în majoritatea cazurilor o motivare circumstanţială, o încercare de a-şi ascunde lui însuşi originea tulburărilor.

Bolnava *H. N.*, 34 de ani, contabilă, se internează pentru insomnie, cefalee, astenie fizică şi psihică, irascibilitate şi frigiditate.

Boala a început cu un an înainte cu insomnie, determinată, după spusele bolnavei, de faptul că a fost silită cîteva luni să muncească mai mult deoarece înlocuia o colegă bolnavă. Adoarme foarte greu. Se leagă la ochi, numără şi este foarte preocupată de această insomnie.

Bolnava, orfană de mic copil, a fost crescută de o mătuşă, care moare atunci cînd bolnava avea 9 ani. A fost crescută la orfelinat, avînd o copilărie foarte grea. Pînă la urmă, reuşeşte să-şi facă o situaţie, se căsătoreşte şi îşi dă seama că hotărîrea ei de a se căsători cu actualul soţ a fost pripită. Nu-şi iubeşte deloc soţul, cu toate că el ţine la ea. Nu are nici un fel de satisfacţie de pe urma căsătoriei. Este nevoită să locuiască cu socrii în aceeaşi casă. Soţul este, se pare, un om foarte limitat, preocupat numai de problemele sale profesionale care-l frămîntă chiar la masă. Este lipsit de sensibilitate. Bolnava compară mereu pe soţul ei cu un tînăr pe care îl iubise înainte de a se căsători.

Este evident că în acest caz bolnava se află multă vreme într-o situaţie conflictuală greu rezolvabilă, care o frămîntă foarte mult, iar tulburările nevrotice n-au fost dezlănţuite decît ocazional de un surmenaj puţin însemnat, la care a fost expusă vremelnic.

FACTORUL SOMATOGEN

In etiologia nevrozei astenice distingem, după cum am arătat, un factor determinant şi un factor dezlănţuitor. Factorul determinant este totdeauna conflictul psihic. Tulburările însă pot să fie dezlănţuite de un factor etiologic adjuvant, care poate fi somatogen, ca, de exemplu, o afecţiune somatică, surmenajul, o emoţie bruscă şi violentă, o psihotraumă.

Este important să cunoaştem factorul somatogen nu numai pentru că el este deseori dezlănţuitor al unei nevroze, ci şi pentru că atunci cînd nu este îndepărtat, poate contribui la întreţinerea nevrozei.

Davidenkov (1953) insistă asupra importanţei factorului somatogen în geneza nevrozei şi asupra necesităţii de a începe orice terapie, chiar în cele mai tipice nevroze „psihogene", cu terapia eventualilor factori somatogeni. Factorul somatogen poate interveni şi în cazuri în care trauma psihică durează de multă vreme, fără ca ea singură să fi produs nevroza.

Dacă psihogenia nevrozelor este unanim admisă, rolul factorului somatic în dezlănţuirea unei nevroze este foarte diferit apreciat. Unii autori consideră că din punct de vedere etiopatogenic se poate vorbi despre nevroze psihogene şi nevroze somatogene, admiţînd că în primul caz este vorba de o origine conflictuală, în timp ce în cazul al doilea, la originea nevrozei ar sta în primul rînd o afecţiune somatică.

Credem că, pentru a evita confuzii în această privinţă, este bine să aducem următoarele precizări: în conformitate cu definiţia lui Pavlov, orice nevroză are o cauză „psihogenă", fiindcă orice nevroză este datorită ciocnirii dintre procesele de excitaţie şi de inhibiţie, orice nevroză este datorită supraîncordării proceselor de excitaţie sau de inhibiţie, supraîncordării mobilităţii acestor procese; prin urmare orice nevroză este datorită unei tulburări a activităţii nervoase superioare a omului, tulburare care este deci *psihogenă*.

Desigur că există şi factori *somatogeni* ai nevrozelor, dar ei nu fac decît să favorizeze intrarea în acţiune a mecanismului fiziopatologic psihogen care stă la baza producerii nevrozei. Acestea sînt numai cauze declanşatoare şi nu determinante. De pildă, castrarea cîinelui este un factor somatogen care face ca supraîncordarea procesului de excitaţie, de exemplu, să se producă mai uşor la acest animal castrat, mecanismul nevrozei rămînînd însă tot tulburarea de activitate nervoasă superioară. Tot astfel se întîmplă la animal şi în alte împrejurări somatogene, cum sînt sarcina, perioada de rut, alăptarea etc.

Astfel, vedem deseori în clinică bolnavi supuşi de mai multă vreme unor traumatisme psihice sau unei supraîncordări a proceselor de excitaţie şi care nu prezintă timp îndelungat nici un simptom nevrotic. La un moment dat apare un factor *somatogen,* adică bolnavul face o boală somatică, uneori chiar numai o infecţie relativ uşoară, de exemplu o sinuzită sau o amigdalită, factor somatogen care este suficient pentru a slăbi în aşa măsură capacitatea funcţională a celulelor nervoase, încît procesele de supraîncordare, care pînă atunci erau subliminare în raport

cu această capacitate funcţională, să devină dintr-o dată supraliminare. In acest moment apar semnele nevrozei. Astfel de factori somatogeni sînt de multe ori infecţiile de focar, ca sinuzitele cronice, afecţiunile inflamatorii ale anexelor la femei, amigdalitele cronice, criptice, granuloamele dentare, colecistitele cronice, apendicitele cronice etc.

Acelaşi lucru îl vedem uneori în convalescenţă după unele boli infecţioase, cum ar fi febra tifoidă sau altele, în care unii bolnavi prezintă simptomele tipice ale unei nevroze astenice, relevată de factorul somatogen debilitant al scoarţei cerebrale. Uneori, asemenea bolnavi, supuşi prea de timpuriu acţiunii unei supraîncordări a proceselor fundamentale, fac o nevroză astenică, deoarece capacitatea funcţională a celulelor lor corticale nu este complet restabilită, încît excitaţiile relativ slabe sînt încă supraliminare pentru aceste celule.

De multe ori spina somatogenă poate să rămînă ascunsă, să nu fie evidentă la un prim examen. Astfel noi am făcut unui lot de 86 de bolnavi luat la întîmplare un număr de examene biochimice. Toţi bolnavii au fost supuşi în prealabil unui atent examen visceral. In aceste 86 de cazuri, atît examenele clinice, cît şi cele radiologice, nu au pus în evidenţă vreo modificare viscerală evidenţiabilă prin aceste mijloace de explorare. Totuşi examenele biochimice au arătat următoarele:

— In 31 de cazuri, probele hepatice au pus în evidenţă existenţa unei tulburări a funcţiei hepatice;

— In 29 de cazuri exista o creştere a vitezei de sedimentare.

Aceste constatări arată că într-un număr de cazuri există, sub formă latentă, un factor somatogen, a cărui îndepărtare şi tratare ar putea să aibă un efect favorabil asupra evoluţiei nevrozei.

Cele spuse mai sus au desigur o deosebită importanţă şi pentru tratamentul profilactic al nevrozei astenice. Nu numai că bolnavii care sînt în convalescenţă după boli grave nu trebuie supuşi prea devreme unei supraîncordări a activităţii lor nervoase superioare, dar oricare bolnav care suferă de nevroză astenică trebuie supus unui examen somatic foarte amănunţit, pentru a se stabili dacă nevroza are şi o spină somatogenă oarecare.

Iată observaţia unui caz, în care participarea unui proces infecţios cronic la geneza unei nevroze astenice apare evident.

D. N., 32 de ani, normator. Se internează pentru dureri de cap, stare de oboseală continuă, insomnii.

Bolnavul a suferit în octombrie 1952 de o sinuzită acută cu febră mare, care s-a vindecat după 2—3 săptămîni, dar care se reaprinde în ianuarie 1953, cînd are din nou febră mare, sinuzită frontală purulentă, pentru care este tratat cu doze mari de penicilină şi streptomicină. Cu toate că febra scade şi starea locală este mult ameliorată, bolnavul continuă să se simtă foarte prost, persistă durerile de cap, o stare de nelinişte generală, se simte foarte slăbit, nu poate lucra.

Se internează în martie 1953 în clinica noastră. Examinat de un specialist otorinolaringolog, i se recomandă o puncţie a sinusului maxilar. Este evacuat la clinica de otorinolaringologie, unde se intervine. Bolnavului i se dă o lună concediu, după care se simte tot atît de rău ca şi înainte de operaţie. Se reinternează în clinica noastră în mai 1953, cu următoarele simptome: capacitatea de muncă este mult scăzută: deşi înainte de îmbolnăvire socotea foarte corect în munca lui de normator, astăzi încurcă

calculele; memoria i-a slăbit, nu se poate concentra nici măcar la o lectură ușoară; deși foarte obosit nu poate dormi; deprimat, crede că nu se mai vindecă, are o stare de neliniște, nu poate nici să stea locului, nici să umble.

Din istoric, este interesant de reținut că a suferit mai multe traumatisme: la vîrsta de 7 ani este călcat de o căruță; la vîrsta de 28 de ani suferă un traumatism cranian, după care își pierde cunoștința timp de două ore; în 1950—1952 este operat și reoperat pentru hernie strangulată.

Bolnavul este căsătorit de 8 ani. Chiar de la începutul căsătoriei nu s-a înțeles cu soția, care, după spusele lui, este o femeie ușuratică, fără grijă de gospodărie, și de copii. Locuiește împreună cu părinții soției care în toate conflictele iau apărarea soției, îl jignesc mereu. Cu toate acestea nu s-a hotărît încă să ceară divorțul.

Este vorba deci de un bolnav la care există de multă vreme o stare conflictuală și la care în cursul unui proces infecțios de lungă durată (sinuzită purulentă), recidivat, s-a instalat o nevroză astenică, prin epuizarea capacității funcționale a celulelor nervoase corticale. La această epuizare au contribuit, pe de o parte, conflictul psihic, pe de altă parte, factorul infecțios supraadăugat, precum și, poate, unii agenți traumatici din trecut (traumatism cranian, traumatisme operatorii).

Am întîlnit deseori cazuri în care primele simptome ale nevrozei apăreau după un avort, care constituie un factor somatogen important pentru dezlănțuirea unei nevroze. Abély (1956) arată că avortul, practicîndu-se în genere între luna a 2-a și a 4-a de sarcină, intervine într-o perioadă critică din punct de vedere endocrin. În aceste prime luni ale sarcinii, se începe adaptarea la o nouă situație biologică, trecîndu-se prin faze de deficiență corticosuprarenală și de creștere rapidă a hormonilor gonadotropi, procese care nu se stabilizează decît spre sfîrșitul lunei a 3-a cînd intră în activitate placenta. În tot acest timp echilibrul hormonal foliculină-progesteron rămîne precar și variabil după individ.

Trebuie să avem încă în vedere și faptul că avortul constituie de cele mai multe ori și o traumă psihică (conflicte familiale, uneori considerații de ordin etic, teamă de consecințele intervenției, de dureri, de moarte etc.).

După Miașiscev (1956), este greșită considerarea stadiului inițial al bolilor interne (hipertensiunea arterială, ulcerul gastric etc.) ca nevroze. Din analiza tabloului clinic al stadiului inițial al acestor boli interne, rezultă că nevrozele apar pe altă cale decît afecțiunile somatice. Rolul factorului nervos nu este identic în dezvoltarea bolilor interne și în apariția nevrozei. Este adevărat că atît pentru bolile interne cît și pentru nevroze sînt importante condițiile de viață, adică condițiile de muncă, de existență și de igienă. Caracteristic pentru nevroze este însă faptul că ele reprezintă o modificare produsă direct prin influența raporturilor individuale și a relațiilor dintre oameni.

Makedonski (1957) observă că din punct de vedere etiologic anumite stări toxice sau infecțioase pot favoriza elaborarea unei nevroze prin tulburarea trecătoare sau de durată a activității nervoase superioare. În aceste condiții apar tulburări prenevrotice, care nu sînt însă constante și care pot regresa spontan sau evolua către stări nevrotice.

Stările nevrotice apar și în urma unei supraîncordări și a unui conflict interior al personalității și cu atît mai ușor, cu cît supraîncordarea a fost mai puternică și în raport direct cu slăbiciunea și lipsa posibilităților de compensare a tipului de sistem nervos al subiectului respectiv.

Factorii somatogeni și psihogeni acționează deci asupra unui tip de sistem nervos care are o capacitate mai mare sau mai mică de a face o nevroză astenică. Nevroza apare atunci cînd factorii somatogeni și psihogeni exercită o acțiune de o astfel de intensitate, încît aceasta depășește capacitățile de adaptare ale sistemului nervos.

Din acest punct de vedere, putem împărți nevrozele astenice, după etiologia lor, în trei mari grupe:

1. Nevroze astenice determinate predominant de un factor psihogen.
2. Nevroze astenice determinate predominant de un factor somatogen.
3. Nevroze astenice cu determinare mixtă, psiho- și somatogenă.

În primul grup intră nevroze ce apar la oamenii la care factorii psihogeni sînt de cele mai multe ori de o intensitate și durată mare. Deși sistemul nervos era perfect sănătos, nevroza apare totuși, deoarece el este supus unor solicitări prea mari.

Al doilea grup cuprinde bolnavii la care factorii psihogeni sînt de intensitate redusă. Situația conflictuală în care se află a putut fi compensată multă vreme. Dar o boală organică cu răsunet visceral însemnat slăbește în așa măsură capacitatea funcțională a celulei corticale, încît nevroza apare. Această formă de nevroză astenică este mai rară decît celelalte. Trebuie să fim atenți la diagnosticul ei diferențial cu asteniile ce apar în cadrul diferitelor boli organice. Diagnosticul diferențial se face pe baza persistenței tulburărilor astenice mult timp după ce boala inițială s-a stins sau s-a ameliorat foarte mult.

În al treilea grup intervin în același timp și cu aceeași intensitate factorii psihici și somatici. De pildă, la un individ care avea o capacitate foarte mare de muncă și rezistent la conflicte psihice pe care le compensează foarte bine, la un moment dat, apariția unui nou conflict psihic urmat sau asociat cu un factor somatogen oarecare, uneori de intensitate mică, declanșează nevroza astenică. Factorii psihogeni, conflictuali, care pînă atunci erau bine compensați, găsesc acum un teren favorabil, declanșării nevrozei astenice. Nevroza astenică poate deci fi uneori determinată predominant somatogen atunci cînd conflicte psihice relativ puțin importante se grefează pe un sistem nervos slăbit.

În vederea unui studiu sistematic al etiologiei, am elaborat (Kreindler și Solomonovici, 1958) o fișă de consultație, în care studiul factorilor etiologici ocupă un loc important. Acești factori sînt analizați în antecedentele heredocolaterale și personale (patologice și fiziologice), unde am trecut toate datele cu cronologia respectivă, pentru ca eventualele incidențe, care pot fi legate de nevroză să fie mai bine evidențiate.

În capitolul „istoricul bolii", sînt de asemenea analizate: pusee anterioare, debut, elemente somatogene, psihogene. În capitolul „etiologie" sînt analizate elementele epuizante (felul muncii, orarul de muncă, muncile suplimentare), elementele conflictuale, elementele emoționale, elementele somatice, alte elemente. În felul acesta au fost grupați toți factorii etiologici și în cele mai variate corelații posibile, pentru a nu pierde din vedere nici un factor, care eventual ar fi putut fi omis de bolnav, cît și pentru a putea aprecia exact valoarea fiecărui factor în parte în legătură cu apariția și evoluția nevrozei.

Din sistematizarea și analiza materialului cuprins în cele 478 fișe de consultații completate la serviciul nostru de consultații pentru nevroze, reiese că în 143 de cazuri au existat incidențe somatice importante, care au contribuit la apariția și evoluția simptomelor nevrotice. Dintre acestea, în 61 de cazuri se putea stabili o relație certă între factorul somatic și apariția simptomelor, în așa fel încît se poate spune că aceasta a avut un rol declanșant; în celelalte 82 de cazuri factorii somatici erau multipli, mai puțin bine diferențiați, avînd în genere un rol agravant pentru evoluția nevrozei, după momentul în care surveneau. Ni s-a părut că sînt de reținut aceste 143 de observațiuni, cărora le este comun faptul că situația conflictuală care stătea la baza nevrozei nu apărea la un examen psihoanamnestic superficial. Nu existau traume psihice violente evidente. Nici unul dintre bolnavi nu a relatat existența unor astfel de traume și nu punea în legătură nevroza lui cu vreo situație conflictuală conștientă. Numai un examen psihoanamnestic amănunțit a reușit să pună în evidență în toate cazurile existența unor situații conflictuale.

Din cercetările efectuate pe acești 478 de bolnavi rezultă că în 29,91% din cazuri este vorba de un factor somatic predominant. Dintre acestea putem considera că factorul somatic a avut un rol declanșant în 61 cazuri (43,35%) și a jucat un rol predispozant sau agravant în 82 (56,65%) din cazuri, declanșarea nevrozei fiind produsă de surmenaj, traume psihice sau altele.

Repartiția pe sexe a cazurilor cu predominanța factorilor somatici este următoarea: bărbați 62,5% și femei 37,5%. Comparate cu numărul total al nevrozelor studiate, procentele din punctul de vedere al repartiției pe sexe sînt asemănătoare (65% bărbați și 35% femei). Aceste date deci nu sînt semnificative.

În cazurile în care elementul somatic a avut un rol declanșant proporția este următoarea: 72,2% bărbați și 27,8% femei. Aceste date nu le putem considera semnificative, întrucît seamănă cu repartiția în general pe sexe a nevrozelor studiate (tabelul nr. 1). În nevrozele la care elementul somatic a avut un rol favorizant proporția este următoarea: 54,9% bărbați și 45,1% femei. Procentele destul de apropiate în această ultimă categorie de nevroză sugerează ideea că rolul favorizant al factorilor somatici este sensibil asemănător la bărbați și femei (tabelul nr. 2).

Repartiția pe sexe și pe grupe de vîrstă este următoarea:

Tabelul nr. 1

Nevroza cu predominanța factorului somatic, cu rol declanșant

Grupele de vîrstă (ani)	Bărbați	Femei	Total	%
Pînă la 20	0	0	0	0
21 — 30	17	6	23	37,70
31 — 40	14	4	18	29,50
41 — 50	9	6	15	24,60
51 — 60	4	1	5	8,20
Total	44	17	61	

Datele acestea nu sînt semnificative, întrucît sînt asemănătoare cu acelea ale tuturor nevrozelor studiate. Este de menționat doar faptul că în grupa de vîrstă pînă la 20 de ani nu s-au întîlnit cazuri cu factori somatici cu rol declanșant. Același lucru se poate spune și despre nevrozele în care factorii somatici au avut un rol favorizant sau agravant. Tot aici este de reținut și procentul relativ mare de cazuri în grupa de vîrstă cuprinsă între 31 și 40 de ani.

Tabelul nr. 2

Nevrozele la care factorii somatici au un rol favorizant

Grupele de vîrstă (ani)	Bărbați	Femei	Total	%
Pînă la 20	0	0	0	0
21 — 30	14	13	27	32,93
31 — 40	17	16	33	40,24
41 — 50	11	8	29	23,17
51 — 60	3	0	3	3,66
Total	45	37	82	

Ni s-a părut interesant să comparăm datele referitoare la nevrozele la care factorii somatici au avut un rol declanșator important, cu acelea în care acești factori au avut un rol minim (tabelul nr. 3).

Din examinarea comparativă a tabelelor rezultă diferența nesemnificativă în ceea ce privește procentul repartiției pe vîrste la cele 2 categorii de nevroze. Este de reținut doar procentul mai mare la femei al factorilor psihici în grupele de vîrstă cuprinse între 21 și 40 de ani

Tabelul nr. 3

Nevrozele la care factorii somatici au avut un rol minim

Grupele de vîrstă (ani)	Bărbaţi	%	Femei	%	Total	%
Pînă la 20	11	5,02	7	6,25	18	5,44
21 — 30	75	34,24	43	38,39	118	35,64
31 — 40	69	31,55	45	40,18	114	34,44
41 — 50	49	22,37	13	11,61	62	18,73
51 — 60	15	6,82	4	3,57	19	5,70
Total	219	—	112	—	331	—

şi procentul mai mic (aproape de 4 ori mai mic) la femei în grupa de vîrstă cuprinsă între 41 şi 50 de ani.

Factorii somatogeni nu sînt legaţi de grupa de vîrstă, decît în sensul că nu au un rol declanşant sau favorizant pînă la 20 de ani, în timp ce factorii psihici au o importanţă mai mare în apariţia nevrozei la femei în grupele de vîrstă 21—40 de ani şi o importanţă mult mai scăzută după 40 de ani. Faptul acesta s-ar putea explica prin incidenţa crescută a factorilor conflictuali în special în structura social-profesională şi familială în grupa de vîrstă 20—40 de ani.

Nevrozele astenice determinate predominant de un factor psihogen se întîlnesc foarte frecvent. Este vorba în acest caz de nevroze care apar la oameni la care factorii psihogeni îşi exercită acţiunea cu o intensitate şi o durată atît de mare încît sistemul lor nervos este supus la solicitări prea mari. Unii bolnavi, deşi supuşi vreme îndelungată unor traume psihice sau unei supraîncordări a proceselor nervoase fundamentale (excitaţie şi inhibiţie) nu acuză decît temporar simptome nevrotice, reuşind să compenseze multă vreme tulburările produse de factorii psihogeni.

La alţi bolnavi însă un factor somatogen de multe ori de valoare patogenă minoră slăbeşte în aşa măsură capacitatea funcţională a celulelor corticale, încît procesele de supraîncordare care pînă atunci erau subliminare, devin dintr-o dată supraliminare şi apar simptomele nevrotice în toată complexitatea lor.

In foarte multe cazuri nici din anamneză şi nici în urma diferitelor examene şi analize nu putem decela existenţa vreunui factor somatic. Alteori dimpotrivă importanţa lui este aşa de pregnantă încît s-ar părea că factorul psihogen nu ar interveni decît ca un factor secundar, cu toate că el este totuşi acela care joacă rolul de factor determinant în geneza unei nevroze.

Factorul somatogen nu este deci de neglijat în complexul etiologic al unei nevroze astenice. Din anamneză poate rezulta uneori că unele semne nevrotice apăruseră chiar înaintea factorului declanşator somatogen, determinate numai de factorul psihogen; ele fiind de intensitate redusă erau suportate uşor. După intervenţia factorului somatogen — declanşator — aceste simptome se agravează.

Un factor somatogen declanşator oarecare poate constitui un factor de slăbire a capacităţii funcţionale a celulelor corticale şi totuşi înlăturarea lui să nu ducă la suprimarea simptomelor. Acţiunea patogenă a factorului somatogen este evidentă în cazurile de nevroză astenică în care apariţia maladiei organice infecţioase sau metabolice determină o agravare a întregului tablou clinic încît o formă de nevroză astenică uşoară se poate transforma într-una gravă, de lungă durată.

Unele *accidente traumatice* ca de exemplu electrocutarea aşa cum am observat noi în două cazuri, pot declanşa o nevroză astenică prelungită. La astfel de bolnavi o psihoanamneză amănunţită pune în evidenţă existenţa unor semne minore de nevroză chiar înainte de apariţia factorului declanşator: ele fiind însă de intensitate redusă, nu erau prea supărătoare pentru bolnav.

Unele *intoxicaţii cronice* pot juca rolul unui factor somatogen declanşator. Tabagismul a fost întîlnit de noi la 12% dintre nevrotici, socotind tabagism numai consumul de peste 40 de ţigări pe zi.

Bolnavii ne mărturisesc că, pe măsură ce apar cefaleea şi dificultatea de concentrare, ei cresc şi consumul de tutun. Mai ales la nevroticii mai în vîrstă, suprimarea tutunului a produs în cazurile noastre de multe ori o ameliorare a unora dintre simptome, în special a celor de tip senzitivo-senzorial.

Abuzul de alcool l-am întîlnit numai în 4% din cazurile noastre. Dozele mici de alcool ameliorează astenia în nevrozele incipiente, dar mai tîrziu bolnavii se simt mai rău după ce au consumat alcool.

Alcoolul poate genera un cerc vicios: bolnavul începe să se simtă obosit, indispus, nu doarme bine, şi recurge la alcool care-i dă pentru scurtă vreme o stare de bine, îi diminuă disforia neurastenică. Simte ulterior nevoia să mărească doza de alcool ceea ce duce la agravarea nevrozei şi la desfăşurarea din plin a simptomelor ei.

Un factor somatogen important pentru geneza nevrozei astenice poate fi constituit, în unele cazuri, de o *afecţiune endocrină*. Deficienţa hormonală diminuează capacitatea funcţională a celulei nervoase, ceea ce face ca factori psihogeni de minimă importanţă să dea naştere la tulburări ale activităţii nervoase superioare. Exemplul clasic îl constituie cercetările lui Pavlov pe cîini castraţi, la care nevroza obţinută experimental se produce mai uşor decît la un animal normal.

In antecedentele bolnavilor noştri cu nevroză astenică am găsit în 11% din cazuri tulburări endocrine, dintre care 1% erau tulburări climacterice — care însă nu păreau a fi în legătură directă cu instalarea nevrozei, deoarece menstruaţia încetase cu mult timp înaintea nevrozei — iar 10% din bolnavi fuseseră trataţi de „hipertiroidism".

Nu încape nici o îndoială că o afecţiune endocrină poate constitui un factor somatogen important în geneza unei nevroze astenice şi, ca şi alţi autori, am observat cazuri evidente de acest fel. Problema relaţiilor dintre nevroză şi afecţiunea endocrină mai are însă şi un alt aspect.

Tulburarea de activitate nervoasă superioară, care stă la baza nevrozei, poate genera modificări în funcţia glandelor endocrine, iar pe de altă parte se poate vorbi de o fază neurogenă a unor endocrinopatii. Milcu (1954) admite că cele mai multe hipertiroidii au o geneză neurogenă, că mai toate afecţiunile din acest grup ar trece printr-o astfel de fază neurogenă.

Deci, pe de o parte, afecţiunea endocrină poate constitui factorul somatogen dezlănţuitor al unei nevroze astenice, dar pe de altă parte. tulburarea de activitate nervoasă superioară care stă la baza nevrozei poate duce secundar la o tulburare endocrină.

Cum se prezintă lucrurile în practica clinică? Există, pe de o parte, un grup de bolnavi, endocrinopaţi evidenţi, cum sînt cazurile de insuficienţă gonadică evidentă, de insuficienţă corticosuprarenală, tiroidiană etc. Desigur că, în tabloul clinic al acestor afecţiuni endocrine pot intra o serie de semne care fac parte şi din tabloul clinic al nevrozei astenice. Pe de altă parte, pot exista bolnavi cu o simptomatologie endocrină frustă care la un moment dat, sub influenţa unui factor psihogen, să facă o nevroză astenică tipică. În aceste cazuri este evident că afecţiunea endocrină frustă a jucat rolul unui factor somatogen favorizant al instalării nevrozei.

Unele endocrinopatii rămîn multă vreme oarecum compensate. Uşoare insuficienţe ovariene sau paratiroidiene sau uşoare hiperfuncţii tiroidiene sînt multă vreme tolerate sau dau numai unele simptome reduse, neînsemnate, bine suportate de bolnav. Diminuarea capacităţii funcţionale a scoarţei cerebrale, determinată de aceste tulburări endocrine, rămîne latentă, pînă cînd apare în viaţa bolnavului un conflict psihic, o traumă psihică, care cere un efort mai mare din partea scoarţei cerebrale, efort pe care ea nu-l poate îndeplini, din cauză că fondul de deficienţă endocrină a diminuat capacitatea ei funcţională. Conflictul psihic este elementul determinant al nevrozei pe o scoarţă cerebrală cu capacitatea funcţională redusă din cauza unui factor somatogen, care în cazul dat este o deficienţă glandulară endocrină.

Iată o observaţie de acest fel:

Bolnavul *A. M.*, 34 de ani, acuză dureri de cap, dureri precordiale, stare de slăbiciune fizică, palpitaţii, stare de nelinişte, ameţeli, tulburări de atenţie, irascibilitate, hiperemotivitate şi apatie.

Mama bolnavului suferă de guşă.

In antecedentele bolnavului decelăm un reumatism la 10 ani, o gastrită hipoacidă vindecată şi recent o amigdalită cu nefrită.

In urmă cu 10 ani a prezentat un puseu hipertiroidian, vindecat prin odihnă. Simptomele actuale au început cu un an în urmă după un conflict familial. Somnul a rămas bun. De un an încoace apare lent şi progresiv, slăbiciunea fizică, mai accentuată dimineaţa, la sculare şi în timpul efortului intelectual. A devenit neatent, nu se mai poate concentra cu aceeaşi uşurinţă ca în trecut. Prezintă în ultima vreme tendinţa la apatie, depresiune, palpitaţii, sete de aer, dureri precordiale, hiperemotivitate, irascibilitate, cefalee şi ameţeli.

Examenele visceral şi neurologic sînt normale.

Clinic, bolnavul prezintă un tablou de nevroză astenică asociat unui sindrom hipertiroidian evident, care se traduce prin guşă hipertrofică, de consistenţă moale, mobilă, metabolism bazal crescut (+22%), tremurături uşoare. Dureri cardiace, palpitaţii, senzaţie de gîdilare în gît, sete de aer, dispnee. Din punct de vedere cardio-vascular, puls labil, cu limite superioare între 100 şi 120 de bătăi pe minut, spontan sau după emoţii. Valori tensionale arteriale 10,5/8 şi 12,5/9.

Bolnavul este deci un vechi hipertiroidian, bine compensat în ultimii ani. Capacitatea funcţională a celulelor lui corticale a fost însă redusă, fenomen tradus prin aceea că la supraîncordarea care le-a fost cerută ele au devenit insuficiente şi au apărut simptomele nevrozei. Factorul somatogen, de ordin endocrin în acest caz, a predispus deci la instalarea nevrozei. Tratamentul instituit a fost îndreptat atît în direcţia nevrozei, cît şi a îmbunătăţirii tabloului endocrin şi a dus la un bun rezultat terapeutic.

Surmenajul este unul din factorii somatogeni foarte importanţi pentru dezlănţuirea nevrozei. Intr-adevăr, surmenajul nu este o cauză determinantă de nevroză, ci este o cauză dezlănţuitoare ca şi ceilalţi factori somatogeni. Este o cauză de multe ori revelatoare a unei stări nevrotice latente, am zice a unei stări prenevrotice. S-a constatat că în 70% din cazurile noastre de nevroză astenică exista o stare de oboseală prelungită, mai ales în cazurile de efort intelectual intens şi de durată. Toate aceste fapte ne indică o certă participare a surmenajului în etiologia nevrozei astenice. Dar surmenajul singur nu înseamnă încă nevroză astenică. O perioadă de odihnă, mai mult sau mai puţin lungă (în general 1—2 săptămîni), este suficientă pentru refacerea unui individ surmenat, dar nu face să dispară simptomele caracteristice unei nevroze astenice.

Surmenajul este deci o tulburare uşor compensabilă, pe cînd nevroza astenică este un tablou simptomatic complex.

Pe de altă parte, nu toţi cei ce se surmenează, chiar dacă lucrează în condiţii absolut identice, fac nevroză astenică. Nevroza astenică apare la un număr relativ mic de indivizi ce prestează o muncă foarte intensă şi de lungă durată şi anume la cei la care surmenajul se adaugă unei stări conflictuale care stă la baza nevrozei.

Monotonia activităţii poate constitui şi ea, în unele cazuri, o formă de surmenaj. O activitate manuală sau intelectuală uniformă, puţin variată, neinteresantă pentru cel ce o exercită constituie un factor de obosire a sistemului nervos.

In marile oraşe, în marile uzine şi întreprinderi, zgomotul continuu, viaţa trepidantă contribuie şi ele la consumul de energie nervoasă.

Dar şi în aceste cazuri nu oboseala prin ea însăşi este cauza provocatoare a nevrozei, ci este numai factorul dezlănţuitor. Cauza este o situaţie conflictuală de lungă durată, care a rămas tot timpul bine compensată. Oboseala, surmenajul, supraîncordarea procesului de excitaţie duce numai la prăbuşirea mecanismului compensator şi în felul acesta apare nevroza.

In ţările capitaliste un factor neurotogen important este ceea ce autorii occidentali numesc „l'angoisse collective", rezultat al unui viitor nesigur, care provoacă la orice individ o anxietate şi care se exprimă atît în filozofia existenţialistă cît şi „în aversiunea comerciantului sau a politicianului de a lua angajamente pe termen lung" (Birkmayer, 1956).

Boala conducătorilor de întreprinderi („manager's disease"), de care se vorbeşte atît de mult în ţările occidentale în ultimii ani, este în fapt o nevroză astenică. Elementele ei simptomatice esenţiale sînt adinamia, hipotensiunea arterială, oboseala, durerea de cap, tulburări de somn. Situaţia conflictuală de ordin profesional tipică pentru conducătorii unei întreprinderi capitaliste este agravată de factorul exhaustiv care i se suprapune.

Façon şi Constantinescu (1957) socotesc că *spondilartroza cervicală* constituie un factor somatogen important în geneza nevrozei astenice. Ei susţin că în cursul acestui sindrom există o participare aproape constantă a scoarţei cerebrale, a cărei dinamică tulburată se traduce prin apariţia unei nevroze astenice, asociată uneori cu elemente depresive sau anxioase. Ar rezulta deci că pe fondul unei situaţii conflictuale factorul somatogen constituit de spondilartroza cervicală poate dezlănţui o nevroză astenică. In sprijinul punctului lor de vedere Façon şi Constantinescu (1960) aduc faptul că examinînd 25 de bolnavi de spondilartroză au găsit modificări ale electroencefalogramei.

Grigorescu şi Cantacuzino (1960) insistă şi ei asupra frecvenţei mari a asocierii de simptome nevrotice cu spondilartroză. La 230 cazuri de nevroză astenică au găsit în 130 o astfel de asociere. In patogenia tulburărilor nevrotice ar interveni deci şi o perturbare a activităţii sistemului reticular, datorită modificărilor vasomotare provocate în regiunea bulbo-protuberanţială de răsunetul tulburărilor neuro-vasculare din regiunea cervicală. In fond aceasta înseamnă că există un sindrom pseudoneurastenic prin spondilartroză cervicală al cărui mecanism este foarte probabil cel invocat de aceşti autori.

Trebuie să reamintim că „sindromul simpatic cervical posterior" descris de Barré (1926) se caracterizează din punct de vedere clinic prin dureri de cap, ameţeli, vîjîieli, scotoame, dureri retrooculare, parestezii, greţuri, dureri precordiale şi altele, simptome care pot toate la un loc simula existenţa unei nevroze astenice. Sindromul simpatic cervical posterior, datorit suferinţei nervului vertebral în cursul unei spondilartroze cervicale, este deci un sindrom pseudoneurastenic, un sindrom neurasteniform.

Spondilartroza cervicală poate deci interveni pe două căi în constituirea unui sindrom nevrotic (sau pseudonevrotic) şi anume:

în unele cazuri ea intervine ca oricare alt factor somatogen dezlănţuind pe un fond conflictual, atunci cînd apare, simptomele nevrozei astenice; în alte cazuri ea dă naştere unei pseudoneurastenii, unui sindrom neurasteniform.

FACTORII PREDISPOZANŢI

In afară de factorul determinant psihogen şi de eventualul factor declanşator somatogen, este probabil că există şi un factor predispozant al nevrozelor. Este probabil că nu toţi indivizii puşi în situaţii conflictuale fac nevroze, că nu la toţi indivizii care se găsesc în situaţii conflictuale un factor somatogen dezlănţuie nevroza.

Ce relaţie există între predispoziţie şi nevroză? Nu poate deveni nevrotic decît individul care este predispus pentru aceasta? In primul rînd există persoane mai uşor nevrozabile şi altele mai greu nevrozabile, adică la o aceeaşi situaţie conflictuală unii fac şi alţii nu fac o reacţie nevrotică sau o nevroză. Predispoziţia pentru nevroze este dată genotipic şi fenotipic, ea depinzînd pe de o parte de tipul de sistem nervos, pe de altă parte de fenomenele de structurare a personalităţii din cursul ontogenezei. Tipul de sistem nervos slab şi cel tare neechilibrat sînt mai uşor nevrozabile, iar personalităţile structurate sub influenţa unor factori dificili de ontogeneză sînt şi ele mai uşor nevrozabile. In acest fel chiar un tip de sistem nervos slab, dacă este pus în condiţii optime de dezvoltare ontogenetică, psihică şi somatică, face mai greu o nevroză.

Se poate face o analogie între factorul predispozant pentru nevroze şi factorul predispozant pentru convulsii epileptice. Orice creier are o predispoziţie convulsivantă, adică poate fi pus în stare convulsivantă prin noxe foarte puternice (curentul electric, substanţe farmacodinamice convulsivante etc.). Atunci cînd pragul convulsivant normal este scăzut, noxe care rămîn în mod normal subliminare, fac ca descărcarea epileptică să se producă. Tot aşa şi în nevroze. Orice creier poate fi pus — prin conflicte foarte puternice — în stare de nevroză, dar un creier cu o capacitate funcţională mai redusă sau cu o structură morfofuncţională particulară poate fi pus mai uşor în stare de nevroză. In acest sens trebuie deci înţeleasă predispoziţia la nevroză. Predispoziţia ne apare deci ca o rezultantă a îmbinării mai multor factori şi anume a tipului de sistem nervos în ceea ce are el genotipic, a modificării lui fenotipice în cursul întregii vieţi, atît prin acţiunea latentă a unor factori traumatizanţi psihici de-a lungul vieţii, cît şi a eventualelor acţiuni somatice patologice determinate de antecedentele patologice ale bolnavului.

Cercetările lui Pavlov au arătat că orice animal poate fi adus în stare de nevroză, dar nu la toate animalele acest dezechilibru poate fi provocat cu aceeaşi uşurinţă. Cîinii cu un tip slab şi dezechilibrat de sistem nervos fac o nevroză chiar la un efort redus. Pentru a provoca o nevroză la animalele care fac parte din celelalte două tipuri de sistem nervos este necesar un efort mult mai intens. Pe de altă parte pentru apariţia nevrozei mai are importanţă şi concordanţa dintre particularităţile tipului de sistem nervos şi caracterul dificultăţilor apărute. Animalele cu un tip puternic dezechilibrat fac mai uşor o nevroză la eforturi care necesită o încordare importantă a procesului de inhibiţie; astfel cîinii cu un tip inert se nevrozează mai ales atunci cînd se produce o supraîncordare a mobilităţii. Aceste fapte, cu corectările corespunzătoare, pot fi aplicate şi la om. La om nu se poate judeca totul numai prin prisma tipului de sistem nervos, care la animal poate explica foarte multe lucruri, ci trebuie ţinut seama şi de funcţionalitatea celui de-al doilea sistem de semnalizare, de posibilităţile de nevrotizare care rezultă din particularităţile lui funcţionale, de conflictele care se petrec la nivelul acestui sistem.

Din punct de vedere al unei *constituţii generale somatice* care ar predispune la nevroza astenică, am putea lua în considerare unele dintre tipurile constituţionale somatice descrise pînă azi.

S-a descris un *habitus asthenicus* cu un aspect relaxat hipostenic al corpului, cu capul aplecat înainte, umerii căzuţi, omoplaţii detaşaţi, cifoză cervico-dorsală şi lordoză lombară accentuată, cu ptoze viscerale, atonie arterială, acrocianoză, suferind deseori de colită, de dischinezii biliare, de nevroze gastrice. Totuşi noi am întîlnit rareori acest tip constituţional somatic printre bolnavii noştri de nevroză astenică.

După Pende (1955), diateza neuro-vegetativă-endocrinopatică ar predispune la nevroze şi la psihoze distimice. Ar fi vorba la acest tip constituţional somatic de un „hipoevoluism ontogenetic" al biotipului, cu fenomene de infantilism parţial somatopsihic şi o stare de slăbiciune iritabilă a funcţiunilor neuropsihice care este fiziologică la copil. Sindroamele neuro-psihastenice ar fi în raport cu un hipertiroidism sau hipertireo-paratiroidism constituţional cu acţiune electivă a hormonilor tiroidieni asupra sistemului neuro-vegetativ, mai ales ortosimpatic.

Totuşi în clinică aceste lucruri se verifică greu. Sindroamele constituţionale endocrine sînt greu de diferenţiat şi atunci cînd sînt caracteristice nu se însoţesc decît rareori de sindroame nevrotice. Pe de altă parte cea mai mare parte dintre nevrotici nu au un tablou constituţional endocrin caracteristic.

După Destunis (1955), nevroza rezultă dintr-o disproporţie între raportul normal de dezvoltare dintre *dispoziţii,* prin care înţelege orientările psihice dominante, şi dintre *intenţiuni,* prin care înţelege modificarea intenţionată a primelor, reacţiunile reprezentînd comportamentul personalităţii în condiţiile sociale date. În nevroză hotărăşte relaţia dintre această predispoziţie şi mediu, iar în determinarea predispoziţiei componentele endocrine neurovegetative şi umorale joacă rolul hotărîtor.

Kretschmer (1952), studiind nevroticii din punct de vedere constituţional, găseşte la ei tulburări de dezvoltare, în maturizare, caracterizate prin hipoplazia organelor genitale, a pielii, tulburări menstruale, tulburări endocrine hipofizare, tiroidiene, displazii. Tulburările de maturare biologică ar constitui o cheie importantă în soluţionarea problemei nevrozelor. Nevroticul nu ar fi numai un frînat psihic, ci şi un frînat somatic.

Kretschmer şi Schönleber (1952), urmărind tulburările mecanismelor respiratorii de reglare a circulaţiei, ajung totuşi la concluzia că este greu de spus în ce măsură sînt tulburările vegetative expresia unui factor psihic reactiv sau sînt expresia unui factor constituţional. Apar nevrozele numai la cei ce au o constituţie vegetativă particulară, sau sînt fenomenele vegetative expresia clinică, corelatul somatic neuro-vegetativ al tulburării nevrotice?

Rees (1950) clasifică tipurile somatice după mărimea corpului (microsomatici, mesosomatici şi macrosomatici) şi găseşte că microsomaticii au o personalitate slabă, dependentă şi timidă pe cînd macrosomaticii sînt activi, agresivi. Nu există însă corelaţii semnificative între constituţia somatică şi tipul clinic al nevrozei.

După Roemer (1953), constituţia vegetativă („die vegetative Tonuslage") ar juca un rol important în predispoziţia la nevroze. Temperamentele cicloide fac mai rar nevroze decît cele schizoide. Cu cît un individ este mai schizoid, cu atît mai uşor intră în conflict cu mediul, din cauza stării lui de tensiune afectivă. Tipul de nevropat constituţional s-ar caracteriza prin aceea că reacţionează excesiv sau anormal la excitaţii, uneori slabe, prin simptome somato-vegetative. La un astfel de individ un şoc emoţional duce în mai mică măsură la reacţii psihice şi în mai mare măsură la reacţii somatice.

Unii susţin că nevroza s-ar grefa pe o „distonie vegetativă" care, la rîndul ei, apare la un individ cu o labilitate vegetativă şi care aparţine tipului leptosom şi apropiat de tipul B (basedowoid) din clasificaţia lui Jaensch. (Birkmayer, 1956). In clinică însă lucrurile nu se verifică în cea mai mare parte a cazurilor. De cele mai multe ori autorii pleacă în afirmaţiile şi în clasificările lor de la scheme preconcepute în care vor să încorseteze faptele clinice. Excepţiile se dovedesc, la o analiză amănunţită, atît de frecvente, încît ele ajung să infirme regula care a vrut să fie stabilită.

Kielholz (1956) susţine că fac mai uşor nevroză astenică indivizii senzitivi care-şi pun totul la inimă, care nu au încredere în ei în ceea ce pot face ei, sînt timizi, astenici, infantili. Sînt în genere introvertiţi care nu sînt în stare să precizeze în afară ceea ce-i mişcă, ceea ce-i preocupă din punct de vedere afectiv. Tensiunile emoţionale se acumulează pe măsură ce dificultăţile de contact cu semenii lor cresc, ceea ce duce la resemnare sau la resentimente, alcătuind baza patoplastică cu tablouri clinice depresive şi de oboseală extremă. La bărbaţi se mai poate întîlni şi un alt tip constituţional: indivizi excesiv de conştiincioşi, pedanţi, hiperestezici, ambiţioşi care-şi pun lor înşişi ţeluri mari şi încearcă să domine şi să învingă toate dificultăţile prin încordare maximă a tuturor puterilor lor psihice şi fizice.

O problemă care ar trebui soluţionată este aceea a aşa-zisei „ereditătii încărcate" care pare importantă autorilor ce susţin teoria ereditară a bolilor neuropsihice. Astfel, unii autori afirmă că neurastenia este o boală ereditară, constituţională, sau că există cel puţin o predispoziţie înnăscută la neurastenie.

La 3% dintre bolnavii noştri am găsit la ascendenţi şi colaterali boli neuropsihice, la 1% schizofrenie, la 1% neurastenie, la 1% sindrom depresiv de menopauză la mamă.

Credem că, proporţia de 1% neurastenie la ascendenţi este prea redusă pentru ca să ne pronunţăm pentru ereditate în nevroza astenică sau măcar pentru ereditatea vreunei predispoziţii.

Proporţia de 3% antecedente eredocolaterale de boli neuropsihice nu poate avea nici ea vreo semnificaţie deosebită. La un alt grup de 476 de bolnavi examinaţi în amănunt din acest punct de vedere de noi am găsit la 26 dintre ei în antecedentele lor eredocolaterale diferite afecţiuni psihice sau nevroză astenică. In 4 cazuri am găsit nevroză astenică la cîte un membru din familie (fraţi). In 5 cazuri am găsit sindroame depresive şi psihice periodice, la cîte 1—2 sau chiar 3 membrii din familie

(unchi, bunici, mamă) ; la 4 cazuri am găsit în antecedente schizofrenie şi o altă afecţiune psihică nedeterminată ; la un caz am găsit în antecedentele eredocolaterale un caz de epilepsie. In celelalte cazuri am găsit la diferiţi membri din familie o afecţiune psihică, diagnosticată, pentru care au fost şi internaţi în spital. Cifrele sînt desigur cu totul nesemnificative. Faptul este că în 97% din cazuri nu am găsit în antecedentele eredocolaterale nimic care să ne permită să bănuim o predispoziţie constituţională. Este sigur că, dacă am lua un lot de 100 de oameni sănătoşi, am găsi şi la ei în antecedente o proporţie de 1% neurastenici şi 3% bolnavi neuropsihici. Cifrele acestea îşi pierd deci orice semnificaţie.

Ionaşiu, Lungu şi Mateş (1944) au cercetat antecedentele ereditare la 37 de soldaţi care au prezentat diferite forme de nevroze traumatice de război şi au comparat aceasta cu 100 de soldaţi cu paralizii traumatice periferice, dar fără nici o tulburare neuropsihică. Modul cel mai frecvent de dezlănţuire al nevrozei au fost exploziile şi îngropările de obuz, iar formele clinice erau forme anxioase, depresive, confuzive, isterice sau neurasteniforme. S-a făcut o anchetă prin autorităţile comunale respective, notîndu-se antecedentele ereditare directe şi colaterale ale bolnavilor. 61,5% dintre nevrotici au avut o ereditate tarată ; în grupul de control erau 8%. 39% dintre ei erau cunoscuţi ca avînd un uşor dezechilibru neuropsihic. In 25% din cazuri nu exista o tară ereditară şi dezechilibrul nevrotic trebuia atribuit exclusiv factorilor exogeni. Cazurile cu tară ereditară au avut în genere o durată mai lungă a bolii şi au prezentat mai ales forme clinice depresive şi neurasteniforme, cele fără tare prezentînd mai ales stări confuzionale.

La unii bolnavi examenul anamnestic nu poate pune în evidenţă nici un factor conflictual şi somatogen care să justifice nevroza. Este vorba de obicei de subiecţi care nu au avut nici în trecut, nici în perioadele mai apropiate de nevroză nici un fel de afecţiune somatică, nu au avut conflicte sau emoţii puternice şi nici o muncă excesivă sau de mare tensiune, care să explice apariţia simptomelor nevrotice. Aparent, nevroza nu are cauză. O analiză mai amănunţită a vieţii şi muncii bolnavului relevă un fapt interesant : acesta a fost întotdeauna mai slab, mai predispus la oboseală, nu putea face faţă la munci mai susţinute ; în sfîrşit perioadele de muncă mai intensă (perioada şcolară, perioada serviciului militar, perioadele de vîrf) au fost suportate greu şi în general un astfel de bolnav a mai avut semne de nevroză în asemenea împrejurări de muncă mai intensă, fără a putea spune că s-a simţit perfect sănătos în perioadele dintre pusee. Putem numi astfel de bolnavi „astenici constituţionali" iar nevroza care se edifică pe un astfel de teren fără îndoială că implică un important factor somatic constituţional.

In acelaşi fel credem că am putea considera şi antecedentele eredocolaterale la unii nevrotici, unde găsim la fraţi, surori, părinţi, unchi, mătuşi sau bunici, copii, boli psihice sau nevroze.

Cel mai însemnat factor predispozant îl constituie fără îndoială tipul de sistem nervos. După Pavlov neurastenia apare îndeosebi la om la tipul slab de sistem nervos, sau la tipul puternic neechilibrat.

La om, tipul de sistem nervos nu se poate stabili decît pe date anamnestice aşa cum a făcut-o Birman (1951). Chiar dacă procedeele experimentale pe care le avem azi la dispoziţie pentru stabilirea tipului de sistem nervos nu ar fi atît de neprecise şi de puţin concludente, încă nu am putea trage concluzii valabile din rezultatele lor aplicate la un bolnav de nevroză astenică. Intr-adevăr, boala modifică în aşa măsură reactivitatea individului încît noi am putea în cel mai bun caz să obţinem date cu privire la felul de reactivitate, la tipul de sistem nervos, pe care-l are în boală, dar nu asupra a ceea ce ne interesează mai cu deosebire, a tipului de sistem nervos al bolnavului înainte de îmbolnăvirea lui.

Inseşi datele anamnestice, pe care le obţinem, au o valoare destul de relativă, sînt subiective. Bolnavii pot avea lacune în memorie, alteori vor să ascundă unele lucruri sau să le deformeze, şi acelaşi lucru se poate spune şi despre datele pe care am căutat să le obţinem de la familia lor şi de la cei cu care au convieţuit mai multă vreme. Alcătuirea unei asemenea foi de observaţii tipologice anamnestice, oricît de completă ar fi, oricîte silinţe ne-am da la alcătuirea ei, prezintă o valoare relativă şi are un important factor subiectiv.

Miasiscev (1956) este de părere că tipurile de sistem nervos trebuie diferenţiate pe tipuri de activitate, pe domeniul motor, intelectual, afectiv, raţional etc., căci unul poate avea de exemplu o mobilitate bună intelectuală, dar o slabă mobilitate motorie etc. Sîntem întru totul de acord cu această opinie dar noi înţelegem un lucru mai complex prin *tip de activitate*. Noi am propus ca foaia anamnestică să se alcătuiască pe baza examenului anamnestic al diferitelor structuri dinamice fiziologice şi în partea de semiologie şi de simptomatologie vom expune mai amănunţit tehnica noastră de alcătuire a foii de observaţii anamnestice.

Soloviova (1948) distinge 4 grupuri de comportare, de formare şi inhibare a reflexelor condiţionate cu metoda Ivanov-Smolenski, grupuri care sînt aceleaşi însă atît pentru normali cît şi pentru cei ce suferă de nevroză. Grupul 1 se caracterizează prin procese de excitaţie puternică, cu o mobilitate insuficientă şi lor le corespunde anamnestic un tip tare, dar care nu suportă munca uniformă ; grupul 2 este puternic, echilibrat, mobil atît din punct de vedere clinic şi experimental cît şi anamnestic ; grupul 3 este puternic, echilibrat şi lent ; grupul 4 este slab şi inert.

Studiind 46 de bolnavi cu nevroză autoarea i-a împărţit în 3 grupuri :

Grupul 1 : formă uşoară de nevroză la tip echilibrat cu slăbirea inhibiţiei active, cu stări fazice. Grupul 2 : traumă psihică prelungită, simptome variate şi variabile mai accentuate decît la grupul 1, obsesii, nevroze de organ, crampa scriitorilor. Reflexele condiţionate se fixează repede, se sting greu, diferenţiere grea, inerţia excitaţiei în sistemul doi de semnalizare, răspunsuri repetate etc. Grupul 3 : bolnavi cu tulburări alimentare, avitaminozici. Stări inhibitorii prelungite cu reactivitate scăzută şi faze pronunţate de inhibiţie de protecţie. Evoluează către o nevroză isterică, examenul de laborator arată insuficienţa inhibiţiei active

cu tulburări mai mari la nivelul sistemului doi de semnalizare. Autoarea ajunge la concluzia că manifestările clinice ale nevrozei sînt condiţionate nu numai de particularităţile tipologice ale sistemului nervos al bolnavilor, ci şi de caracterul acţiunii patogene care, în primă fază, accentuează particularităţile tipologice, iar în cazul unor supraîncordări prelungite, tulburînd neurodinamica corticală, denaturează manifestările tipologice.

Nevroza evoluează diferit după tipul de sistem nervos al bolnavului. Neurastenia care apare pe fondul tipului slab de sistem nervos, cu predominarea fenomenului de inhibiţie, traduce existenţa procesului de inhibiţie de protecţie, care apără celulele nervoase de epuizare completă. Nevroza care apare pe fondul unui tip de sistem nervos puternic dezechilibrat, cu simptome de excitaţie, este determinată de slăbirea procesului de inhibiţie.

Birman (1951) a arătat că sindromul neurastenic care apare pe fondul unui tip excitabil puternic sau echilibrat ia caracterele clinice ale neurasteniei tipului slab, atunci cînd acţiunea patogenă se exercită timp îndelungat. In acest caz, starea de excitabilitate crescută trece în stadiul al doilea, caracterizat printr-o predominare a procesului de inhibiţie şi prin apariţia altor simptome, proprii neurasteniei la tipul slab.

Care este legătura dintre caracter şi nevroză? Putem noi degaja particularităţi caracterologice ale bolnavilor care fac nevroză sau sînt predispuşi s-o facă? Perilowitsch (1956), într-o lucrare mai mare asupra caracterologiei psihastenicilor, susţine că ei au următoarele trăsături: sînt mai mult depresivi şi anxioşi, cu un biotonus deficient; sînt temători, timizi, şovăielnici; au o lipsă de spontaneitate, de elan, de activitate vitală; sînt rareori senini, au o lipsă de vigoare, de nepăsare, de naivitate; nu au atitudini contemplative; le lipseşte simţul umorului, simţul de autoironie, sînt sensibili la laudă şi la blam, nu suportă critica, se simt ofensaţi, sînt excesiv de prevăzători, sînt nehotărîţi, nu pot lua hotărîri repezi, au tendinţă la reiteraţie, la preocupări metafizice. In linii generale se poate deci spune că sînt schizotimi, introvertiţi, analitici.

Totuşi nu se poate susţine că indivizi cu astfel de trăsături caractereologice fac numai psihastenie. Noi am întîlnit şi printre bolnavii noştri de nevroză astenică tipuri care au avut multe din trăsăturile enumerate mai sus.

Doţenko (1956) susţine că tipul slab de activitate nervoasă superioară este cel mai expus să facă nevroze. Un rol însemnat îl are educaţia greşită a copilului.

Dar caracterele legate de tipurile artistic, intelectual şi mediu, descrise de Pavlov la om, au ele vreo însemnătate în geneza nevrozei astenice? Miasiscev (1956) nu este de acord cu Ivanov-Smolenski care admite că există oameni cu predominanţa intelectului imaginar, emoţional sau al gîndirii abstracte, ci consideră că există totdeauna combinaţii în funcţie de educaţie şi de mediu social. Este sigur că caracterul are o deosebită importanţă pentru geneza nevrozei, pentru determinarea

formei ei clinice, pentru evoluţia ei prin faptul că unele permit instalarea unor mecanisme compensatoare mai uşor decît altele.

Datele pe care le avem pînă azi cu privire la relaţiile dintre tipul de sistem nervos, dintre temperament şi caracter şi nevroza astenică sînt încă cu totul insuficiente pentru a putea trage o concluzie. Anamnestic, trebuie să stabilim pentru fiecare caz în parte în mod riguros care sînt aptitudinile moştenite (inteligenţa, energie, capacitate de adaptare etc.), deci pe cît posibil genotipul, deci şi tipul de sistem nervos, temperamentul; căror modificări a fost supus individul de-a lungul ontogenezei (traume psihice, frustări fizice etc.), deci fenotipul şi deci caracterul. Va trebui stabilit întregul proces de structurare a personalităţii în devenirea lui, cu toate aspectele lui eventuale de scheme rigide ale personalităţii, cu aspectele de stereotipii dinamice care permit să îmbrăţişăm şi latura neurofiziologică a procesului.

Care sînt factorii care intervin pentru a determina forma clinică a nevrozei astenice?

In determinarea formei clinice putem admite intervenţia a doi factori şi anume pe de o parte tipul de sistem nervos, iar pe de altă parte antecedentele bolnavului.

Desigur că, aşa cum reiese din studiile experimentale, nevroza se produce mai ales la tipul de sistem nervos slab. Clinica umană pune însă o serie de probleme noi, de ordin fiziopatologic şi terapeutic. Pavlov a arătat că la om se pune problema stabilirii împrejurărilor care au acţionat disproporţionat de puternic asupra sistemului nervos. La om trebuie să încercăm să stabilim unde şi cînd s-au ciocnit în mod insuportabil nevoia de a acţiona şi nevoia de a se stăpîni etc. Trebuie să încercăm să stabilim mai precis în ce condiţii un tip de sistem nervos puternic echilibrat poate face o nevroză astenică.

Am studiat tipul de sistem nervos la bolnavii noştri. Studiul tipului de sistem nervos s-a făcut, pe personalitatea premorbidă, şi nu pe tipul bolnavului la internare. Ne-am folosit în această determinare de metoda anamnestică, singura capabilă — în cazul nostru — să ne dea indicaţii asupra personalităţii premorbide.

Din examenele noastre a reieşit că, în linii generale, nu poate fi vorba de predominanţa unui anumit tip de sistem nervos în cadrul nevrozelor astenice. Am găsit într-o proporţie de 12% tipul relativ tare, 25% tipul relativ slab şi 63% tipuri intermediare. Ţinînd seama de raportul general putem trage concluzia că, în condiţii de supraîncordare a proceselor nervoase orice tip de sistem nervos poate face o nevroză astenică. De notat în ce priveşte predominanţa unuia sau altuia dintre sistemele de semnalizare că în 34% din cazuri predomină al doilea sistem de semnalizare şi numai în 25% primul sistem, restul de 41% fiind tipuri mixte. Este probabil că nevroza astenică apare mai degrabă la indivizi cu predominanţa celui de-al doilea sistem de semnalizare şi la tipul mixt, indivizii cu predominanţa primului sistem de semnalizare făcînd mai ales o nevroză pitiatică.

Tipurile medii, echilibrate, de sistem nervos le-am întîlnit la 30% dintre bolnavii noştri, în vreme ce tipurile extreme reprezintă 70%.

Această constatare confirmă în totul teza după care aceşti bolnavi se aleg mai ales dintre tipurile şi temperamentele extreme.

Din cercetările noastre rezultă că tipul tare de sistem nervos nu face o nevroză decît dacă se adaugă un factor somatogen important. Din 120 cazuri de nevroză, apărute la un tip tare de sistem nervos, la 100 se poate pune în evidenţă un factor somatogen puternic, capabil să slăbească în mod evident sistemul nervos. Ţinînd seama că proporţia generală a bolnavilor neurastenici la care factorul somatogen intervine în mod determinant este mai redusă, putem ajunge la concluzia că, în condiţii generale egale, rezistenţa persoanelor cu tip tare de sistem nervos este mai puternică decît a celorlalţi oameni şi că ei sînt susceptibili a face nevroze astenice numai în condiţii deosebit de grele şi îndeobşte pe un fond patologic somatic, în măsură să scadă temporar capacitatea funcţională a celulelor corticale.

In ceea ce priveşte *constelaţia simptomatologică,* găsim la 25% din bolnavii de tip tare un tablou simptomatic redus numai la două din simptomele obişnuite (cefalee, astenie, insomnie) iar în 50% din cazuri tabloul simptomatic se compune din trei sau patru simptome. In acest din urmă caz există un factor somatogen important. Se poate spune în genere că nevroza astenică a tipului tare se caracterizează printr-un tablou clinic oligosimptomatic.

Pe de altă parte, determinarea tipului clinic al nevrozei astenice trebuie să depindă, după cum am spus, de antecedentele individului. Cu siguranţă că una dintre proprietăţile fundamentale ale sistemului nervos central intervine în această privinţă — şi anume plasticitatea. Pavlov a arătat că modul în care se comportă omul şi animalul este condiţionat nu numai de proprietăţile înnăscute ale sistemului nervos, ci şi de influenţele care acţionează, sau au acţionat asupra organismului în timpul existenţei sale individuale, depinzînd, prin urmare, de educaţia şi de învăţătura primite, în sensul cel mai larg al acestor noţiuni. Acţiunea acestor agenţi exteriori, educaţia, experienţa individuală de-a lungul existenţei, învăţătura, sînt în funcţie de plasticitatea sistemului nervos central, de reactivitatea lui mai mare sau mai mică, de labilitatea lui în sensul în care o concepe Vvedenski, de intensitatea reacţiilor de urmă pe care le produce excitaţia ajunsă la nivelul sistemului nervos central.

In alegerea simptomului nevrozei, adică a organului care va traduce clinic pe tărîm somatic tulburarea nevrotică, trebuie ţinut seama şi de noţiunea de *predispoziţie de organ,* creată de Babeş încă în 1905 (citat după Werner, 1940), care a arătat că există o predispoziţie ereditară pentru nefrite, o predispoziţie „mucoasă" care favorizează afecţiunile inflamatorii etc. Organele au particularităţi structurale sau funcţionale care le fac mai mult sau mai puţin rezistente la diferiţi agenţi endo- sau exogeni.

Predispoziţia de organ poate fi legată de existenţa unor variaţii anatomice sau funcţionale vasculare, ca de exemplu o hipoplazie vasculară circumscrisă. Predispoziţia locală a unor organe nu este incompatibilă cu noţiunea unei constituţii generale a organismului.

*

Antecedentele patologice ale bolnavului sînt şi ele într-o anumită măsură un factor predispozant pentru nevroză astenică.

Unele boli produc o scădere a capacităţii funcţionale a celulei nervoase din scoarţa cerebrală. Această scădere poate fi de lungă durată, dacă în urma bolii rămîn tulburări persistente de metabolism. O tulburare de irigaţie sanguină are aceleaşi consecinţe. Ni s-au părut mai importante bolile ficatului, cu insuficienţa hepatică consecutivă, precum şi unele boli pulmonare, bolile cardiace mai mult sau mai puţin decompensate, malaria cronică şi altele.

Am întîlnit la 2% din nevrotici malarie în antecedente, iar la 9% reumatism.

Hepatita epidemică icterigenă se constată în antecedente la 11% dintre bolnavii de nevroză astenică, ceea ce ni se pare o cifră importantă. Boala preceda nevroza cu 1—9 ani. S-ar putea face poate o legătură între o eventuală insuficienţă hepatică cu tulburări metabolice consecutive, lăsate de icter, şi nevroza astenică.

Bolile tubului digestiv şi ale anexelor lui care, după cum se ştie, modifică de asemenea metabolismul ţesuturilor le-am găsit în 16% din cazuri în antecedentele bolnavilor. In primul rînd colecistitele (11%, dintre care 3% asociate cu colită), apoi ulcerele şi dispepsiile (cîte 2%) şi insuficienţa hepatică de etiologie nedeterminată (1%). Aceste date ne arată că suferinţa hepatică joacă poate un rol în predispoziţia somatică la nevroză astenică.

Sifilisul apărea în antecedentele a 8% din bolnavi, dintre care 5% trataţi de mult, fără nici un semn serologic sau clinic, şi 3% în curs de tratament. Nu este probabil să existe vreo relaţie mai strînsă între sifilis şi predispoziţia somatică la nevroza astenică.

Bolile pulmonare apăreau în 12% din cazuri în antecedentele bolnavilor noştri. Dintre acestea credem însă că nu se poate ţine seama de 3%, care reprezentau pneumopatii acute, vindecate cu cel puţin trei ani înainte de apariţia nevrozei astenice. Alte 3% reprezentau pneumopatii acute recente (sub un an), care ar putea interveni în determinarea nevrozei prin slăbirea organismului.

Bolile cardio-vasculare apar în statistica noastră la 11% dintre bolnavii cu nevroză astenică. Spre deosebire de celelalte boli expuse pînă acum, ele sînt de obicei încă în curs. Astfel, 5% dintre bolnavi prezentau o creştere a tensiunii arteriale a cărei maximă deşi nu depăşea 17, era totuşi semnificativă.

In hipertensiunile mai vechi tulburările nevrotice sînt cel puţin agravate, iar în unele cazuri chiar determinate de arterioscleroză şi anume de tulburările metabolice produse la nivelul sistemului nervos de un deficit de irigaţie. Aceste tulburări metabolice fac creierul mai receptiv la surmenaj, traumatisme psihice etc.

Un factor predispozant important îl constituie infecţia de focar. Am găsit astfel de infecţii, persistînd în anul care a precedat instalarea nevrozei, la 21% din bolnavii noştri: 7% anexite, 5% amigdalite, 4% sinuzite, 2% granuloame dentare etc. La mai mult de jumătate, aceste focare erau încă în activitate.

Un granulom dentar, o infecţie cronică amigdaliană, o anexită etc. reprezintă, incontestabil, un factor de slăbire pentru organism. Aceasta nu înseamnă însă că infecţia este cauza nevrozei astenice. De altfel am văzut numeroşi bolnavi de nevroză astenică, cărora li s-au asanat diferite „focare" de infecţie prin amigdalectomie, extracţii dentare şi injectarea unor cantităţi mai mult sau mai puţin însemnate de antibiotice. Bolnavii nu se simţeau însă mai bine după aceste intervenţii terapeutice. Asanarea unor asemenea focare cronice de infecţie, asociată cu un tratament adecvat nevrozei astenice, uşurează vindecarea acesteia. Infecţia de focar este numai un factor favorizant, dar nu unul determinant. O dată nevroza constituită, asanarea focarului de infecţie nu mai poate da rezultate, dacă este întreprinsă izolat.

FIZIOPATOLOGIA NEVROZELOR ŞI ÎNDEOSEBI A NEVROZEI ASTENICE

Astăzi nu mai putem păşi la o încercare de explicare a mecanismului de producere al nevrozelor umane fără să ţinem seama de datele obţinute de către Pavlov şi de către şcoala lui în domeniul nevrozelor experimentale.

NEVROZELE EXPERIMENTALE

Uneori sarcinile impuse sistemului nervos al animalului în experienţă sînt prea mari şi produc din această cauză tulburări cronice ale activităţii normale a scoarţei. Aceste tulburări pot dispărea spontan dacă lăsăm animalul un anumit timp în repaus, dar uneori trebuie luate măsuri terapeutice speciale pentru a le suprima.

Se pot deci, produce adevărate stări patologice ale scoarţei.

Gradul acestor modificări patologice variază cu predispoziţia animalului, cu tipul de sistem nervos.

Se ştie din cercetările lui Pavlov că la baza activităţii nervoase superioare stau, în condiţii normale, două procese nervoase fundamentale: excitaţia şi inhibiţia. Aceste două procese au trei proprietăţi esenţiale: energia, mobilitatea şi echilibrul. Din îmbinarea diferitelor caracteristici ale acestor trei proprietăţi rezultă *tipul de sistem nervos* al animalului. Pavlov distinge la cîine patru tipuri esenţiale de sistem nervos:

1. Tipul slab, la care pe primul plan se situează energia scăzută a ambelor procese nervoase (excitaţia şi inhibiţia). În opoziţie cu acest tip stau tipurile puternice.

2. Tipul puternic neechilibrat, cu o energie mare a procesului excitator şi o energie comparativ mai slabă a procesului inhibitor.

3. Tipul puternic echilibrat inert, cu o valoare ridicată a energiei ambelor procese nervoase şi o mobilitate redusă a lor, în sensul trecerii dificile de la excitaţie la inhibiţie şi invers.

4. Tipul puternic echilibrat mobil, la care, spre deosebire de tipul anterior, mobilitatea proceselor nervoase este ridicată.

In rezumat distingem deci:

Criteriul energiei	Criteriul echilibrului	Criteriul mobilităţii
— Tip slab	— Neechilibrat (neastîmpărat)	— Inert (liniştit)
— Tip puternic	— Echilibrat	— Mobil (vioi)

Pavlov face o apropiere între cele patru tipuri fundamentale de sistem nervos, descrise mai sus şi cele patru temperamente.

In cadrul fiecărui tip există variaţii mai mici.

Intre comportarea generală a animalului şi caracterul tipului său de sistem nervos, determinat experimental, există numai uneori o concordanţă, deoarece comportarea exterioară se elaborează în funcţie de condiţiile de viaţă care fiind variabile, pot determina tablouri diferite pentru animale cu acelaşi tip de sistem nervos (cu aceleaşi caracteristici ale proceselor nervoase fundamentale).

La om se pot admite principial aceleaşi tipuri de sistem nervos ca şi cele descrise pentru animale, datorită caracterului elementar al bazelor fiziologice de clasificare (Pavlov, 1953), însă în condiţiile vieţii sociale şi ale procesului muncii, care determină apariţia celui de-al doilea sistem de semnalizare în strînsă interrelaţie cu primul sistem, problema tipului de sistem nervos devine la om mult mai complexă.

Faptul că în aceleaşi condiţii la unele animale nevroza apare mai uşor decît la altele ridică problema tipurilor de sistem nervos. Pavlov şi-a pus întrebarea dacă nevrozele se dezvoltă numai la tipurile de sistem nervos slab sau dezechilibrat. Atît experienţele de laborator, cît şi observaţiile clinice, au arătat că, în condiţii excepţional de grele ale mediului extern şi intern, în cazul unei afecţiuni somatice, nevroza se dezvoltă şi la reprezentanţii tipului de sistem nervos puternic şi echilibrat. Nevroza apare însă mai frecvent la tipul de sistem nervos slab neechilibrat şi la tipul inert. De asemenea, postulatul că tulburările de tip excitator se obţin numai la tipul excitabil şi cele de tip inhibitor numai la tipul inhibabil şi-a pierdut valabilitatea.

Iată acum experienţa fundamentală care a arătat că emisferele cerebrale pot fi puse într-o stare patologică prin modificări în funcţiunea lor. Se procedează, la un cîine, la diferenţierea dintre un cerc şi o elipsă, cercul fiind excitantul condiţional pozitiv, elipsa excitantul condiţional negativ. Se întrebuinţează la început o elipsă avînd raportul dintre axe 2:1 şi se trece apoi succesiv la elipse avînd raportul dintre axe 4:3 şi 5:4 etc. adică elipse care se apropie din ce în ce mai mult de forma cercului. La un moment dat, cînd se ajunge la diferenţierea unei elipse cu raportul dintre axe 9:8, adică a unei elipse care se apropie foarte mult de forma unui cerc, se constată subit o modificare în comportarea animalului. Animalul, care era pînă atunci liniştit, începe să

se agite, să latre, distruge aparatul de contenţie etc. In acelaşi timp toate diferenţierile au dispărut, chiar cea a raportului de 2:1, care era cea mai uşoară diferenţiere. Pentru a restabili această ultimă diferenţiere ea trebuie din nou elaborată în mod susţinut şi încă cu mai multe precauţii decît la început.

Rezultă deci din această experienţă că, în anumite condiţii, întîlnirea dintre procesul de excitaţie şi cel de inhibiţie produce o tulburare a echilibrului normal dintre aceste două procese şi din această cauză dă naştere la o stare anormală a sistemului nervos, stare care poate persista mai multă vreme. In experienţa relatată mai sus s-a stabilit pînă la un moment dat un echilibru între excitaţia excitantului condiţional pozitiv (cercul) şi inhibiţia diferenţială a excitantului condiţional negativ (elipsa). Dar în condiţiile date ale tensiunii reciproce între aceste două procese, acest echilibru devine imposibil şi totul se termină prin supremaţia unuia sau a altuia dintre cele două procese, ceea ce produce starea patologică corespunzătoare.

Cele două tipuri diferite de animale, tipul vioi şi tipul timid şi lent se comportă diferit în faţa unei aceleiaşi sarcini dificile impuse sistemului lor nervos. Cînd încercăm, de exemplu, să stabilim la ele un reflex condiţionat întîrziat făcînd ca excitantul necondiţional să nu înceapă decît la 3 minute după începutul celui condiţional, vom observa că la animalul lent această elaborare se face uşor, pe cînd la cel vioi, cînd ajungem la întîrzieri mai lungi se constată că animalul devine dintr-o dată foarte agitat, latră şi se instalează o salivaţie continuă şi abundentă.

Iată alte exemple de provocare a unei nevroze experimentale la cîine.

Se elaborează un reflex condiţionat alimentar la un excitant condiţional cu un curent foarte slab aplicat pe piele. După ce s-a elaborat reflexul condiţionat alimentar, se întăreşte continuu curentul electric pînă determină o reacţie violentă de apărare şi se constată că excitantul, de data aceasta dureros, determină totuşi o reacţie pozitivă de alimentare. Dacă se mută însă electrozii pe diferite puncte ale pielii, în cursul experienţelor următoare, se constată că apare o stare de agitaţie foarte puternică. Se dezvoltă o nevroză.

Se fixează unui animal o serie de mai multe reflexe condiţionate la diferiţi excitanţi (acustici, optici şi cutanaţi) şi se întîrzie apoi pînă la 1, 2 şi chiar 3 minute întărirea prin administrarea de hrană. Se constată o stare puternică de agitaţie a animalului însoţită de o dispariţie a tuturor fenomenelor de inhibiţie care se fixaseră pînă atunci.

Se elaborează o diferenţiere între doi excitanţi cutanaţi, unul pozitiv, întărit, constînd în 12 atingeri în 30 de secunde, aplicat într-un loc pe piele, şi altul constînd în 30 de atingeri în 30 de secunde, neîntărit, aplicat în alt loc. Dacă se aplică excitantul negativ la un interval foarte scurt, de numai cîteva secunde imediat după cel pozitiv, se dezvoltă la animal o stare de somnolenţă de neînvins, care se menţine cîteva luni.

Astfel de tulburări funcţionale cronice ale sistemului nervos se pot produce şi prin alte procedee care constituie o sarcină dificilă pen-

tru sistemul nervos. Dar pe cînd la tipul excitabil, vioi, suferă mai ales reflexele inhibitorii negative, la celălalt tip sînt alterate mai ales reflexele condiţionate pozitive. Deci, sub influenţa aceloraşi factori se produc modificări diferite, după tipul de sistem nervos. La cîinele excitabil suferă procesul de inhibiţie, care devine foarte slab, la celălalt, lent, care are de obicei o primă posibilitate de inhibiţie, suferă mai ales procesul de excitaţie, uneori pînă la dispariţia lui completă. Pavlov considera aceste tulburări ca două forme diferite de nevroză.

Cauza primordială a tulburărilor funcţionale ale scoarţei cerebrale care duc la nevroza experimentală este, deci, o întîlnire dificilă, o ciocnire între procesele de excitaţie şi cele de inhibiţie. Dezechilibrul între aceste două procese ia naştere în următoarele împrejurări:

— cînd utilizăm excitanţi condiţionali foarte puternici, în loc de a utiliza pe cei de intensitate moderată care determină de obicei activitatea animalului;

— cînd supunem animalul unei inhibiţii foarte puternice sau prelungite;

— cînd determinăm un conflict între procesele de excitaţie şi cele de inhibiţie prin utilizarea succesivă de excitaţii pozitive şi negative.

Metodele pentru provocarea unei nevroze sînt următoarele:

1) Aplicarea de excitanţi condiţionali excepţional de puternici.
2) Prelungirea foarte multă vreme a excitanţilor inhibitorii.
3) Elaborarea unei diferenţieri foarte fine.
4) Mărirea numărului excitanţilor inhibitori în sistemul reflexelor.
5) Succesiunea directă, unul după altul, de procese antagoniste.
6) Acţiunea simultană de excitanţi condiţionali opuşi.
7) Transformarea stereotipului dinamic, care constă în aceea că în sistemul reflexelor condiţionate pozitive şi negative repetate şi învăţate zi cu zi, în aceeaşi ordine stereotipă a excitanţilor şi a pauzelor dintre aceştia, se produce brusc o modificare în ordinea devenită obişnuită, fie în sensul modificării pauzelor care despart diferiţii excitanţi între ei, fie transformînd o pereche dintre excitanţii stereotipului (un excitant pozitiv este transformat în excitant negativ şi viceversa).

In fond, toate aceste diferite procedee de producere a unei nevroze experimentale se reduc la producerea la nivelul scoarţei a trei feluri diferite de tulburări şi anume:

1) Supratensiunea proceselor de excitaţie, în cazul excitaţiilor foarte puternice.

2) Supratensiunea proceselor de inhibiţie, ca de exemplu, în cazul diferenţierii prea fine sau al prelungirii excitantului inhibitor.

3) Supratensiunea mobilităţii proceselor nervoase, ca de exemplu, în transformările stereotipurilor.

La aceşti trei factori de supraîncordare a proceselor nervoase, descrişi de Pavlov, se adaugă o serie de alţi factori studiaţi de Kupalov (1952). Aceştia sînt:

a) Supratensiunea mecanismului de reglare a proceselor nervoase. Prin mecanism de reglare Kupalov înţelege acea funcţie a scoarţei cerebrale, care realizează proporţionalitatea dintre intensitatea agentului excitant şi a răspunsului reflex. Supraîncordarea mecanismului de reglare a fost provocată în cadrul reflexelor condiţionate alimentare. Se elaborează un excitant condiţional pozitiv, întărit constant cu 20 g hrană. La un moment dat cantitatea excitantului de întărire este scăzută brusc la 2 g. In faţa acestei situaţii noi, scoarţa intervine printr-o inhibiţie de reglare, comparabilă cu inhibiţia de stingere. Dar, pe cînd inhibiţia de stingere duce la o completă dispariţie a efectului pozitiv, inhibiţia de reglare duce numai la o diminuare a sa, adică la trecerea la un alt nivel de activitate corticală. Supraîncordarea inhibiţiei de reglare este mai greu suportată decît inhibiţia de stingere şi duce la apariţia de stări nevrotice. Autorul arată că este adesea mai uşor să ne abţinem cu totul de la satisfacerea unei dorinţi, decît să o satisfacem numai în parte şi să ne găsim într-o stare de excitaţie puternică şi incompletă.

b) Un alt factor care a permis lui Kupalov producerea de stări nevrotice este supratensiunea activităţii de sinteză a scoarţei. Experienţele au fost realizate pe animale în comportament liber. La acţiunea metronomului, cîinele trebuie să sară pe o anumită masă, iar la auzul soneriei pe o a doua masă. Experienţa a fost ulterior complicată, ajungîndu-se la un număr mare de excitanţi condiţionali. La 4 dintre excitanţi, cîinele trebuia să sară pe masa nr. 1, la alţi patru pe masa nr. 2. Acest fel de experimentare nu constituie un stereotip, deoarece excitanţii se succed fără nici o ordine. Totuşi, acest fel de experimentări reprezintă o solicitare masivă a activităţii de sinteză. Se ştie că, ori de cîte ori se introduce un excitant nou întregul sistem de reflexe este tulburat. Astfel, un excitant următor nu se adaugă la cele anterioare printr-un mecanism de simplă anexare, ci intră într-un sistem întreg de interacţiune cu excitanţii anteriori. Aceasta constituie, fără îndoială, o formă mai complexă de activitate de sinteză a scoarţei cerebrale.

c) Un al treilea mecanism de suprasolicitare a scoarţei, descris de Kupalov, este lipsa de concordanţă dintre inhibiţia corticală şi excitaţia datorită reflexului necondiţionat. Astfel, în caz de excitabilitate alimentară mărită, apare o inhibiţie puternică în reprezentarea corticală a reflexului alimentar. In cazul în care inhibiţia corticală nu este suficient de puternică pentru a face faţă acestei excitaţii, apare o stare nevrotică. Mecanismul unei asemenea nevroze, după Kupalov, prezintă un mare interes. O cauză frecventă a tulburărilor nevrotice la om o constituie ciocnirea dintre procesele nervoase, lipsa de concordanţă dintre necesităţi şi satisfacerea lor, adică neconcordanţa dintre intensitatea inhibiţiei corticale şi intensitatea procesului de excitaţie din scoarţa cerebrală, care porneşte de la reflexele necondiţionate complexe, instincte, emoţii.

Nevrozele experimentale se observă de obicei la animalele, care au un sistem nervos de tip slab sau la acelea care au un sistem nervos rău echilibrat şi cu funcţiuni inhibitoare deficiente. Ele iau naştere şi în cazurile în care este redusă puterea sistemului nervos, ca de exemplu, la animale bătrîne sau castrate. Totuşi se pot obţine nevroze şi la animale de tipul puternic şi bine echilibrat, atunci cînd întrebuinţăm in-

fluenţe foarte puternice, dar aceste tulburări au la aceste animale un caracter tranzitoriu.

Deci, nevroza poate să apară la toate tipurile de sistem nervos, cînd sînt puse în condiţiile experimentale enumerate mai sus. Cel mai uşor se obţine însă această nevroză la tipul neechilibrat, la animalele excitabile şi slabe. Dar şi animalele echilibrate şi puternice pot fi îmbolnăvite, însă pentru aceasta trebuie să încercăm multe procedee şi să lucrăm foarte mult cu ele. Pe de altă parte, trebuie să mai remarcăm că dacă este adevărat, în linii generale, că un dezechilibru în sensul inhibiţiei se întîlneşte mai ales la tipul slab, inhibabil, şi un dezechilibru în sensul excitaţiei la tipul puternic, excitabil, ambele aceste forme de dezechilibru se pot observa şi la alte tipuri de activitate nervoasă superioară.

Cum se stabileşte nevroza la diferitele tipuri de sistem nervos? Tipul excitabil face nevroză în felul următor:

1) Procesul inhibitor, care rămîne totdeauna la acest tip în urma celui excitator, slăbeşte foarte mult pînă la dispariţie.

2) Diferenţierile elaborate, care sînt totdeauna incomplete la acest tip, se dezinhibă complet.

3) Stingerea se prelungeşte foarte mult.

4) Reflexul întîrziat se transformă în unul mai puţin întîrziat.

5) Animalul devine agitat, furios, nestăpînit, foarte rar adoarme.

Tipul slab face nevroza în felul următor:

1) Activitatea reflex-condiţionată devine dezordonată în cel mai înalt grad şi dispare uneori cu totul.

2) Se instalează diferitele faze de hipnoză.

3) Animalul are un aspect depresiv, nu ia hrana ce i se oferă, stă în stativ într-o stare aproape continuu hipnotică.

Se pot observa la animal patru tipuri diferite de nevroză:

1) Nevroza cu predominarea procesului de excitaţie, care se caracterizează prin:

— Excitaţie motorie generală, cu caracter activ de apărare.

— Dezinhibiţia stimulilor inhibitori interni (diferenţierea, inhibiţie condiţionată).

— Apariţia unor fenomene fazice, mai ales faza ultraparadoxală.

2) Nevroza mixtă, cu accentuarea ambelor procese, atît de inhibiţie, cît şi de excitaţie, dar cu o dezvoltare concomitentă însemnată a stărilor fazice.

3) Nevroza de inhibiţie se caracterizează printr-o mare varietate a stărilor fazice, ceea ce creează un tablou mai diferenţiat şi mai schimbător decît în nevroza de excitaţie. Fenomenele de nelinişte motorie au mai mult caracterul pasiv de apărare.

4) Nevroza circulară se caracterizează prin aceea că tabloul de excitaţie se transformă într-unul de inhibiţie însoţit de stări fazice. Se observă oscilaţii ale tabloului fie într-un sens, fie în altul. Această formă de nevroză arată că nu se poate stabili o limită strictă între diferitele forme şi că există treceri de la una la alta.

Nevrozele se caracterizează nu numai prin tulburarea pe care o constatăm cînd lucrăm cu cîinele în laborator, ci şi prin modificări în comportarea generală a animalului. Astfel, animalele nevrozate sînt fie mai liniştite decît înainte de provocarea nevrozei, mai moleşite, cum spune Pavlov, fie mai agitate. Uneori ele refuză mîncarea, schiaună, au respiraţii ample, dispnee sau salivaţie abundentă. Toate aceste fenomene se accentuează cînd punem animalul în stativ, dar ele există şi cînd animalul este liber.

Tulburările de comportare generală pot fi împărţite în două grupuri: un grup cu fenomene de apatie, somnolenţă, pe fondul căreia apar iradieri de diferite grade ale inhibiţiei mergînd pînă la fenomene de tip catatonic; un alt grup cu tulburări ale relaţiilor dintre inhibiţie şi excitaţie, de cele mai deseori cu stări fazice şi pronunţate reacţii de apărare pasivă sau activă.

În cursul nevrozelor experimentale apar o serie de modificări vegetative, uneori foarte însemnate. Studiul acestor modificări este de importanţă deosebită pentru înţelegerea rolului regulator şi coordonator al scoarţei cerebrale în toate funcţiunile organismului.

În ultima vreme cunoştinţele noastre asupra mecanismelor neurofiziologice cerebrale care reglează unele funcţii şi aparate vegetativo-viscerale au făcut progrese însemnate. Astfel de exemplu Dunlop (1958) a arătat că hipocampul primeşte aferenţe viscerale. Excitarea electrică a stomacului, sau excitarea lui mecanică sau chimică modifică activitatea electrică a hipocampului. Se constată apariţia de unde lente la un interval de 500 ms după excitare. Acolo unde apărea un răspuns primar cu latenţă scurtă nu se mai produceau unde lente. Dimpotrivă, în aceste condiţii experimentale nu s-a putut obţine nici un răspuns de la nivelul amigdalei.

Bîkov (1949) a elaborat la un cîine reflexe condiţionate motorii, alimentare şi respiratorii şi a provocat apoi la el o nevroză experimentală, prin aplicarea de excitanţi condiţionali neîntăriţi de cei necondiţionali. După un anumit timp s-a observat că fiecare aplicare a excitantului condiţional provoacă lătrat, accelerarea respiraţiei, precum şi tulburări evidente în activitatea tractului digestiv, caracterizate prin înghiţirea de aer (în ritmul exact al metronomului care servea de excitant condiţional), spasme ale muşchilor abdominali şi vărsături.

Usievici (1953) a făcut o serie de experienţe foarte concludente în această privinţă. El a elaborat la cîini ureterostomizaţi un stereotip şi la un moment dat a introdus în acest stereotip un excitant nou, care provoacă tulburări însemnate ale stereotipului elaborat. S-a observat o creştere însemnată a diurezei. Inhibiţia corticală are deci tendinţa să elibereze, să dezinhibe activitatea organelor interne. Rezultate analoage s-au obţinut şi prin urmărirea la alte animale a secreţiei gastrice sau biliare.

Experienţele lui Usievici au arătat că ciocnirea proceselor de excitaţie cu cele de inhibiţie, lupta între aceste procese în timpul transformării stereotipurilor dinamice, dezechilibrul activităţii nervoase superioare sînt însoţite de tulburări în activitatea organelor interne.

Saragea şi Foni (1960) au cercetat modificările viscerale în nevrozele experimentale, mecanismul apariţiei lor, corelaţiile dintre tulburările activităţii nervoase superioare şi cele viscerale în evoluţia acestor nevroze. Ei au arătat precocitatea cu care se instalează tulburările funcţionale hepato-biliare şi colecistice în cursul ciocnirilor nevrotigene, şi au demonstrat cu ajutorul unor modele experimentale unele mecanisme ale dischineziilor de origine centrală.

In cursul evoluţiei nevrozelor experimentale s-a evidenţiat, de asemenea, reactivitatea deosebită a stomacului care a răspuns prin manifestări secretorii anormale de lungă durată. Producînd ciocnirea nevrotigenă — pe fondul unei leziuni endocrine experimentale (castrare) — tulburările gastrice au prezentat deosebiri evolutive în raport cu sexul animalelor (Foni şi colab.).

In aceeaşi direcţie menţionăm cercetările efectuate cu ajutorul unui stereotip respirator care a arătat existenţa unui spectru larg de tulburări respiratorii apărute în cursul evoluţiei nevrozei experimentale (Saragea şi col.).

Incercînd să se apropie de mecanismul intim al localizărilor viscerale din cursul nevrozelor, Foni şi col. au studiat această problemă cu ajutorul unor modele experimentale adecvate. S-au obţinut rezultate care subliniază, pe de o parte, însemnătatea suprasolicitărilor repetate ale viscerului sau sistemului funcţional şi, pe de altă parte, rolul analizatorului în care se produce ciocnirea nevrotigenă — pentru localizarea tulburărilor viscerale care apar în timpul evoluţiei nevrozelor.

S-a arătat că suprasolicitarea repetată a aparatului neuroendocrin glicoregulator cu ajutorul încărcărilor cu zahăr ale organismului sau cu injecţii de adrenalină, favorizează localizarea tulburărilor funcţionale produse de o ciocnire nevrotigenă de tip Kriajev în sistemul de reglare al metabolismului glucidic, cu apariţia consecutivă a unei hiperglicemii de durată şi a altor reacţii de tip diabetic (Foni şi col.).

Saragea şi col., folosind animale cu mai multe fistule digestive, au avut posibilitatea să suprasolicite prin inflamaţii repetate stomacul, fapt care a influenţat într-o măsură evidentă localizarea tulburărilor viscerale în nevroza experimentală. Aceiaşi autori au arătat cu ajutorul a două stereotipuri de reflexe condiţionate, respirator şi digestiv, elaborate la un acelaşi animal, însemnătatea deosebită a capătului cortical al analizatorului în care se produce ciocnirea nevrotigenă, pentru apariţia tulburărilor viscerale.

*

In mecanismul de producere a nevrozelor intervin factorii relativ complicaţi enumeraţi mai sus, pe cînd unele din simptomele lor recunosc intervenţia unor tulburări neurofiziologice mai simple.

In ultima vreme cunoştinţele noastre asupra mecanismelor neurofiziologice cerebrale care reglează unele funcţii şi aparate vegetativo-viscerale au făcut progrese însemnate. Astfel de exemplu Dunlop (1958) a arătat că hipocampul primeşte aferenţe viscerale. Excitarea electrică a stomacului, sau excitarea lui mecanică sau chimică modifică activitatea electrică a hipocampului. Se constată apariţia de unde lente la un interval de 500 ms după excitare. Acolo unde apărea un răspuns primar cu latenţă scurtă nu se mai produceau unde lente, dimpotrivă în aceste condiţii experimentale nu s-a putut obţine niciun răspuns de la nivelul amigdalei.

Astfel cercetările neurofiziologice din ultimii ani au reuşit să arate că există în creier şi mai ales la nivelul rinencefalului formaţiuni a căror excitaţie sau lezare produce modificări comportamentale care pot face parte din tabloul clinic al unei nevroze.

Fuller, Rosvod şi Pribram (1959) găsesc că leziuni ale hipocampului, amigdalei şi regiunii piriforme la cîini produc tulburări de comportament în sensul că animalul devine mai agresiv faţă de om şi, dimpotrivă, mai timid faţă de alţi cîini. Green, Clemente şi de Groot (1957) au constatat că după leziuni ale amigdalei şi ale scoarţei piriforme se produc la pisică modificări ale comportării sexuale. Leziuni ale regiunii orbito-insulo-temporale, ale amigdalei dau tulburări de comportament în structura de apărare, în reacţiile de condiţionare, de evitare a unui stimul nociceptiv (Weiskrantz, Garanttini şi Ghetti, 1958) Ablaţia cîmpurilor 23 şi 24 ale girusului cinguli la maimuţă şi pisică dă o tendinţă la activitate difuză şi precipitată, la o creştere a agresivităţii faţă de oameni şi faţă de alte animale, cu un prag scăzut pentru reacţiile de frică şi tendinţă mărită la izolare (Pechtel, McAvay, Levitt, Kling şi Massermann, 1958). La om excitaţia electrică a lobului temporal, şi în special a ariei periamigdaliene produce frică, spaimă, depersonalizare (Chapman, 1958). La animal leziuni ale septului produc tulburări ale emotivităţii (Brady şi Nauta, 1955).

Hunsperger (1956) găseşte două regiuni subcorticale nodale pentru transmisia răspunsurilor afective, una situată înaintea fornixului şi cealaltă în substanţa cenuşie periapeductală a mezencefalului, ceea ce coincide cu datele lui Adey (1959) asupra proiecţiilor scoarţei entorinale spre substanţa cenuşie centrală a mezencefalului rostral.

Excitarea scoarţei orbito-frontale şi a girusului cingular la pisică dă o comportare care constituie un amestec de anxietate cu mişcări de căutare (Kaada, 1951 ; Ursin şi Kaada (citaţi după Kaada, 1959)). Ei au arătat că reacţiile de furie şi cele de frică se obţin prin excitarea a două regiuni diferite din amigdală.

Ablaţii bilaterale la maimuţă ale părţii anterioare a girusului cingular (Smith, 1944 ; Ward, 1948) au produs modificări de comportament consistînd într-o diminuare a agresivităţii, a fricii şi a furiei, animalele devenind mai blînde, şi o lipsă a „conştiinţei sociale". Ablaţii bilaterale ale girusului cingular la pisică (Kennard, 1955) dau o comportare „confuză, perseverentă şi obsesivă" cu o uşoară creştere a reacţiilor de furie.

Ablaţii bilaterale ale lobilor temporali, incluzînd cea mai mare parte a uncusului, a amigdalei şi a hipocampului la maimuţă (Klüver şi Bucy, 1937), produce printre alte modificări de comportament o diminuare a agresivităţii, pierderea reacţiilor de frică, un comportament sexual bizar şi modificări considerabile ale obişnuinţelor alimentare.

Excitaţiile amigdalei produc modificări de comportament în raport cu funcţiile alimentare (Gastaut, 1952; Kaada, Andersen şi Jansen, 1954), în raport cu funcţiile de orientare (Gastaut, Vigouroux şi Naquet, 1952), comportări care traduc frica sau furia, modificări în comportamentul sexual; excitarea amigdalei tulbură mecanismele de reţinere ale memoriei precum şi procesele de integrare ale percepţiei conştiente (Penfield şi Jasper, 1954). Leziuni ale amigdalei produc modificări emoţionale. Animalele devin placide, nu mai au reacţii de frică, de furie sau de agresiune (Schreiner şi Kling, 1954). Modificările emoţionale se traduc şi în alterări ale reflexelor condiţionate de apărare (Brady, Schreiner, Geller şi Kling, 1954)

Iată deci că în creier există formaţiuni a căror excitare sau lezare produce o serie de tulburări de comportament, care fac parte din tabloul clinic a nevrozelor la om. Este de presupus deci că şi în cursul nevrozelor umane tulburarea neurodinamică corticală care stă la baza nevrozei se serveşte pînă la urmă de aceste mecanisme neurofiziologice, ca un fel de „ultimă cale comună" pentru a se traduce pe plan comportamental.

*

Simptomele nevrozelor experimentale sînt deci complexe, încadrîndu-se în trei categorii: tulburări ale activităţii reflex-condiţionate experimentale, tulburări ale comportamentului spontan şi tulburări vegetative şi trofice.

1. Tulburările de activitate reflex-condiţionată experimentală au fost schiţate mai sus. Ele constau din fenomene de inhibiţie sau dezinhibiţie, din fenomene caracteristice stărilor fazice, labilităţii şi inerţiei.

2. Tulburările de comportament nu se observă numai în stativ, ci şi în condiţii naturale de libertate, interesînd întreg comportamentul spontan al animalului. Ele se traduc prin apatie, somnolenţă, refuz de alimente, alteori stări de agitaţie, uneori stări fobice, stări catatonice, negativism şi stereotipie.

3. A treia categorie de simptome ale nevrozei experimentale cuprinde tulburări somatice, funcţionale şi trofice (tulburări secretorii şi motorii, ulceraţii cutanate, dermatoze, uneori procese tumorale).

Ca urmare a tulburării activităţii nervoase superioare se modifică şi dinamica normală cortico-viscerală, ceea ce are ca efect, într-o primă fază, modificări funcţionale şi modificări organice reversibile la nivelul organelor, iar dacă tulburarea activităţii nervoase superioare persistă, modificări organice ireversibile. Tulburările de la nivelul organelor întreţin şi agravează la rîndul lor, tulburarea dinamicei activităţii nervoase superioare. Patogenia cortico-viscerală este dovedită astăzi într-un număr de boli, dintre care citäm boala ulceroasă, boala hipertensivă, diverse afecţiuni dermatologice.

Am văzut deci că, indiferent de procedeele întrebuinţate pentru producerea nevrozei, în cele din urmă se ajunge la trei tulburări fundamentale: slăbirea procesului de excitaţie, slăbirea procesului de inhibiţie, tulburarea mobilităţii proceselor.

Slăbirea procesului de excitaţie duce la un sindrom inhibitor, caracterizat prin scăderea reflexelor condiţionate şi predominarea unei stări de inhibiţie. Acest din urmă fenomen se manifestă îndeosebi prin apariţia stărilor fazice.

Slăbirea proceselor de inhibiţie duce la un sindrom excitator cu tulburarea reflexelor inhibitorii, cu o dezinhibare generalizată şi o predominanţă a procesului de excitaţie, la care se adaugă stări fazice. Apariţia stărilor fazice, atît în sindromul excitator, cît şi în cel inhibitor, face ca diferenţa descrisă iniţial între ele să devină din ce în ce mai atenuată prin predominanţa sindromului de nevroză mixtă.

Cea de a treia tulburare fundamentală o constituie modificarea patologică a mobilităţii proceselor nervoase, realizînd două aspecte opuse: labilitatea patologică şi inerţia patologică. Labilitatea se manifestă printr-un caracter exploziv al reflexelor condiţionate. Reacţiile condiţionate apar precipitat, posedă o amploare marcată, dar se epuizează rapid. Acest fenomen experimental îşi găseşte echivalentul clinic în slăbiciunea iritabilă, simptom clasic al nevrozei astenice a omului. Klesciov (1938) a arătat că la cîini, tabloul labilităţii patologice a procesului de excitaţie poate fi obţinut prin mijloace farmacodinamice. Se administrează simultan cloralhidrat şi cafeină. Cloralhidratul slăbeşte procesul de inhibiţie, iar cafeina intensifică procesul de excitaţie, mărind excitabilitatea celulelor corticale. Kupalov (1952) arată că labilitatea procesului de excitaţie apare cu uşurinţă la animalele cu un tip special de sistem nervos. La noţiunile clasice, datorite lui Pavlov, asupra tipurilor de sistem nervos, Kupalov (1952) adaugă noţiunea de echilibru al mobilităţii proceselor nervoase. Există animale la care mobilitatea procesului de excitaţie este normală, dar mobilitatea procesului inhibitor este slabă. In acest caz, intervenţia inhibiţiei este tardivă, iar procesul de excitaţie se desfăşoară exploziv.

Labilitatea procesului de inhibiţie se manifestă fie prin fenomene de dezinhibiţie, fie prin faze ultraparadoxale.

Inerţia interesează atît procesul excitator, cît şi cel inhibitor. Inerţia procesului excitator se caracterizează printr-o tenacitate a excitaţiei, care cu greu cedează locul său influenţelor inhibitoare. In aceste condiţii, stingerea reflexului condiţionat, legată de excitantul respectiv, devine imposibilă, chiar dacă acest excitant este repetat de multe ori fără întărire. Invers, inerţia procesului inhibitor se manifestă, între altele, prin imposibilitatea de a transforma excitantul negativ într-unul pozitiv, chiar dacă întărirea lui este repetată de foarte multe ori.

Tulburările mobilităţii proceselor au la început un caracter localizat. Ele realizează ceea ce Pavlov a numit *puncte sau regiuni bolnave izolate,* ale scoarţei cerebrale. Este evident că, prin această expresie, Pavlov nu înţelege un grup de celule nervoase localizate într-un anumit punct, ci un complex dinamic structural ale cărui celule pot intra concomitent şi în alte complexe dinamice. Caracterul localizat al tulburării rezultă din faptul că animalul răspunde normal la un mare număr de excitanţi condiţionaţi, dar prezintă tulburări accentuate de îndată ce se pune în acţiune excitantul corespunzător. Tulburările se manifestă în

primul rînd printr-o stare de hipnoză cu stări fazice. Cu acest prilej trebuie să accentuăm importanţa fenomenelor fazice şi mai ales a fazelor paradoxale şi ultraparadoxale în cadrul celor mai multe nevroze experimentale, indiferent de modul în care au fost produse.

De foarte multe ori, tulburările localizate, *punctele patologice,* ajung să se transforme în tulburări generalizate.

Noţiunea de „puncte bolnave izolate" a fost creată de Pavlov plecînd de la constatarea că sub influenţa a diferite cauze nocive se pot forma în scoarţa cerebrală puncte sau regiuni patologice limitate. În realitate, prin „punct bolnav izolat" Pavlov înţelege o noţiune înrudită cu ceea ce Uhtomski înţelege sub numele de dominantă, cu singura deosebire că în cazul „punctului bolnav" este vorba de o dominantă patologică.

Un exemplu de elaborare a unui „punct bolnav" îl constituie experienţa lui Rikman (1926). El a început să transforme un excitant negativ într-unul pozitiv. Această transformare se produce cu mare greutate. Apăreau semnele unor tulburări patologice locale. Fiecare întrebuinţare a excitantului de diferenţiere era însoţită de fenomene fazice sub forma fazelor de egalizare, narcotică, paradoxală, inhibitoare, atunci cînd se aplicau alţi excitanţi condiţionali, elaboraţi la acest animal. Concret, lucrurile se prezentau în felul următor: cîinele avea un reflex pozitiv la metronom 120 şi unul negativ la metronom 60. Se începe elaborarea transformării, adică se încearcă să se facă din metronom 120 excitantul negativ şi din metronom 60 excitantul pozitiv. Aceste încercări au dus la apariţia unor tulburări ale activităţii nervoase superioare. Aplicarea metronomului 60 făcea ca ori de cîte ori se cercetau celelalte reflexe condiţionate la alţi excitanţi, pe care îi avea fixaţi cîinele, să se constate existenţa unor stări fazice pentru aceşti diferiţi excitanţi. Dacă în cursul unei zile de experienţe metronomul 60 nu era aplicat, nu se constata nimic anormal în desfăşurarea întregii activităţi condiţionate a animalului privind celelalte reflexe condiţionate pe care le avea fixate. O singură întrebuinţare a metronomului 60 producea imediat apariţia de faze paradoxale.

Dacă avem, de exemplu, un cîine cu o serie de reflexe condiţionate acustice la bătăile unui metronom, la un zgomot, un sunet, un pîrîit şi la zgomotul apei care fierbe, şi facem ca unul dintre aceşti excitanţi să devină patogen, vom observa că atît timp cît lucrăm cu ceilalţi excitanţi animalul răspunde normal; imediat însă ce întrebuinţăm excitantul patogen, se produce o tulburare, nu numai a reacţiei faţă de el, ci tot sistemul de reflexe condiţionate este tulburat. Efectul nociv se răspîndeşte deci pe toată scoarţa.

Putem obţine puncte patologice în toate regiunile emisferelor, atît în analizatorul acustic, cît şi în cel tactil, optic etc.

Această tulburare, caracterizată prin apariţia unui „punct patologic" în scoarţă, se explică prin aceea că excitantul — provocînd în punctul anormal un proces de excitaţie — adînceşte procesul de inhibiţie de la nivelul lui şi îl face staţionar pentru cîtva timp, iar inhibiţia iradiind aduce în aceeaşi stare şi celelalte celule corticale. Alteori intervine un alt mecanism şi anume excitantul lucrează ca un agent distrugător asupra acestui punct şi atunci acest punct, ca şi oricare alt punct din scoarţă pe cale de a fi distrus, atrage după sine, în virtutea mecanismului inhibiţiei externe, inhibiţia celorlalte părţi ale emisferelor.

Supraîncordarea mobilităţii proceselor nervoase poate duce de asemenea la apariţia unor puncte patologice. Astfel, dacă se încearcă să se înlocuiască rapid un excitant inhibitor cu unul excitator, constituiţi ambii din doi excitanţi cutanaţi, care se deosebesc prin frecvenţa ritmului de excitare, se constată că acest lucru este urmat de un dezechilibru care se manifestă prin aceea că fiecare aplicare a excitantului, care înainte fusese pozitiv, este însoţită de apariţia stărilor fazice în scoarţa cerebrală.

Supraîncordarea mobilităţii proceselor dă naştere la tulburări locale care se traduc prin modificări patologice, ale mobilităţii procesului de excitaţie sau de inhibiţie. Petrova (1926) a încercat să transforme o pereche de excitanţi, unul pozitiv şi celălalt inhibitor de diferenţiere; cel pozitiv nu mai era întărit, iar cel negativ, de diferenţiere, dimpotrivă, era întărit. Cu toată repetarea frecventă a excitantului pozitiv neîntărit de rîndul acesta, nu se reuşea stingerea lui, sau se obţinea numai o stingere instabilă. S-a produs deci un fenomen de inerţie patologică, care se manifestă prin imposibilitatea stingerii reflexului condiţionat legat de acest excitant. La unii cîini excitantul pozitiv, transformîndu-se sub influenţa numeroaselor ciocniri într-unul inhibitor, scoate în evidenţă fenomene de inerţie patologică ale procesului de inhibiţie, care se manifestă prin aceea că, indiferent de întărirea regulată a acestui excitant, toate încercările de a-l elibera de inhibiţie nu dau nici un rezultat.

În unele cazuri excitantul condiţionat dă, sub influenţa ciocnirii, un efect foarte mare, dar precipitat. În acelaşi timp, însă, acest efect este uşor epuizabil şi la a doua sau a treia încercare nu se produce nici un efect — acţiunea excitantului are deci un caracter exploziv. Pavlov considera aceste cazuri drept manifestări ale labilităţii patologice a procesului de excitaţie.

Filaretov a lucrat pe un cîine cu un excitant acustic foarte slab, la limita perceperii auditive, excitant care provoacă la animal un reflex de orientare deosebit de încordat, însoţit de o reacţie motorie particulară.

Această reacţie consta în faptul că animalul se aşeza la marginea mesei pe care se găsea stativul şi deoarece sursa zgomotului se găsea sub masă, cîinele lua o poziţie foarte caracteristică, îndreptîndu-se spre această sursă. După cîteva experienţe de acest fel reacţia aceasta particulară de orientare motorie s-a generalizat şi la ceilalţi excitanţi condiţionaţi, cu toate că nici unul nu venea de sub masă. La oricare excitant cîinele se îndrepta spre marginea mesei, prin urmare, reacţia motorie a căpătat un caracter cu totul neadecvat, necorespunzător realităţii, adică un caracter patologic.

Pavlov a explicat acest fenomen patologic prin aceea că intensitatea extrem de redusă a excitantului acustic provoacă o încordare extremă, atît a receptorului auditiv, cît şi a aparatului motor de orien-

tare, ceea ce duce la supraîncordarea procesului de excitaţie şi la apariţia unei tulburări locale foarte tenace, cronice, sub forma inerţiei patologice a excitaţiei.

Acest focar patologic capătă forma unei dominante patologice în scoarţă prin faptul că nu rămîne complet izolat, ci se răspîndeşte secundar şi la o serie de alţi excitanţi.

Tulburările locale de inerţie patologică se pot deci împărţi în trei grupe:

1) Tulburări locale legate de focarul funcţional patologic.

2) Tulburări induse pozitiv de către inhibiţia difuză corticală.

3) Tulburări produse de modificări patologice locale ale mobilităţii proceselor corticale.

Petrova (1925) a obţinut la un cîine de tip sanguin, cu un sistem nervos slăbit prin castrare şi prin experienţe foarte dificile, o comportare asemănătoare fobiei prăpăstiilor. Timp de 4 ani cîinele mînca liniştit la marginea balustradei unei scări la etajul al doilea. S-a procedat acum la slăbirea procesului de inhibiţie prin experienţe de alternare a excitaţiilor pozitive şi negative şi s-a constatat că animalul evita cu mare frică scara, rămînea lipit de zidul opus al balustradei şi refuza, cu toate că era flămînd, să ia hrana ce se afla aproape de balustradă. Există o relaţie strînsă între fobie şi slăbirea proceselor de inhibiţie. Imediat ce sistemul celor două metronoame, din care unul era excitant pozitiv şi altul excitant negativ, era suprimat, fobia dispărea. Slăbirea inhibiţiei este, deci, condiţia indispensabilă pentru apariţia unei fobii şi ea dispare cînd procesul de inhibiţie îşi recapătă proprietăţile normale.

Pavlov a arătat că istovirea sistemului nervos este unul din factorii cei mai importanţi care favorizează apariţia inerţiei patologice în scoarţa cerebrală. Informaţia dezorganizată din mediul intern poate tulbura şi ea pentru un timp îndelungat echilibrul dintre excitaţie şi inhibiţie în cîmpurile exteroceptive ale scoarţei. Interacţiunea dintre impulsurile extero- şi interoceptoare se realizează în scoarţa cerebrală şi în stările patologice sînt tulburate raporturile normale dintre aceste două procese.

Bîkov (1949) a arătat că excitantul exteroceptiv intensifică reacţia condiţionată interoceptivă şi fiecare agent extern nou acţionează în acelaşi sens.

O cauză posibilă de apariţie a focarelor inerte patologice de excitaţie şi a fenomenelor fazice din scoarţa cerebrală a omului poate fi starea morbidă a unui organ intern oarecare sau a unui întreg sistem, care pot trimite în celulele corticale corespunzătoare o excitaţie foarte puternică şi neîntreruptă, determinînd astfel în cele din urmă o inerţie patologică — o imagine şi o senzaţie fixă, care persistă atunci cînd adevărata cauză a încetat să acţioneze.

Petrova a observat cîini care, atunci cînd erau obligaţi să rezolve probleme dificile pentru sistemul lor nervos, prezentau, în acelaşi timp cu o stare de anxietate, o eczemă a trunchiului şi a membrelor. Eczema dispărea repede cînd animalul reuşea să învingă dificultatea sau dacă i se uşura sarcina prin administrarea unei mici cantităţi de brom. Acest

fapt a putut fi verificat de un mare număr de ori mai ales la un cîine care suferea de 6 ani de nevroză. Acest animal prezenta, în acelaşi timp cu stări particulare ale proceselor sale de excitaţie, eczeme. Timp de cîteva luni s-a lucrat cu acest cîine de două ori pe zi, cîte 6 zile consecutiv. Exista deci, la acest cîine o relaţie strînsă între leziunile distrofice ale pielii şi epuizarea funcţională a sistemului său nervos. După o pauză de lucru de 90 de zile, eczema dispărea într-adevăr complet. La alte animale s-au putut provoca ulceraţii torpide ale coapsei sau ale unui membru, ulceraţii care se vindecau prin doze mici de veronal sau prin inhibiţie hipnotică.

Pe de altă parte, inhibiţii foarte intense pot acţiona direct asupra animalului, dînd naştere unei dispoziţii cronice către inhibiţie. Pavlov (1951) a constatat acest lucru la un mare număr de cîini care au fost salvaţi cu mare greutate de la o inundaţie. La aceste animale dispăruseră toate reflexele condiţionate şi nu se restabiliseră decît foarte încet. Dar chiar atunci cînd acestea s-au restabilit, cîinii prezentau încă multă vreme reacţii particulare; orice excitaţie de oarecare intensitate şi chiar aplicarea unui agent care înainte determina o inhibiţie localizată, reducea starea de inhibiţie cronică.

Distingem, deci, după cum rezultă din cele expuse pînă acum, două feluri de tulburări ale activităţii nervoase superioare, care duc la nevroze experimentale, şi anume, tulburările generale ale activităţii nervoase superioare şi tulburările locale. Între aceste două feluri de tulburări există asemănări şi deosebiri. Asemănările constau în aceea că amîndouă pot fi provocate de supraîncordarea proceselor nervoase. În cazul tulburărilor generale, însă, tulburările patologice apar dintr-o dată în întreaga scoarţă, pe cînd în cazul tulburărilor locale tulburarea este localizată într-un anumit complex de legături, legată de o anumită structură dinamică. Trebuie însă, să subliniem că şi tulburarea locală poate, în anumite condiţii, să se transforme într-o tulburare generală a activităţii scoarţei.

Experienţele lui Pavlov au fost reluate şi continuate de mulţi cercetători. Massermann, Arieff, Pechtel şi Kehr (1950) au cercetat efectul unui electroşoc produs prin impulsuri rectangulare asupra unor tulburări nevrotice produse la pisică prin conflicte „de motiv". Pisicile au fost dresate să execute acte complexe „pentru a obţine hrana" şi au fost supuse unor agenţi traumatici (electrici, suflare de aer în faţă) în momentul în care încercau să ia hrana. Au rezultat conflicte de „foame-frică" (noi am zice conflicte dintre două structuri dinamice fiziologice diferite, structura alimentară şi structura de apărare); au rezultat tulburări nevrotice, ca de exemplu răspunsuri motorii de tresărire sau de inhibiţie totală a activităţii. După tratamentul electric animalele rezistau mai puţin la intrarea în aparat şi aveau mai puţine reacţii de tresărire, dar prezentau inerţie generală şi tendinţa la activitate repetitivă. Totuşi pînă la urmă animalele au prezentat o modificare nevrotică persistentă şi nu au mai putut fi restabilite nici după terapia convulsivă.

Massermann şi Pechtel (1953) au produs la maimuţe nevroze experimentale prin aceleaşi metode de conflicte „de motiv". Toate animalele au prezentat progresiv o inhibiţie generalizată, compulsiuni, fobii, tulburări somatice severe, neîndemînare neuro-musculară, devieri sexuale şi tulburări de comportament pe care autorul le interpretează ca tulburări în relaţiile sociale. Timp de 8—12 luni după experimentare, comportarea animalelor a rămas nemodificată cu toate că mediul a fost făcut cît se poate de plăcut şi netraumatic. O dietă specială şi o medicaţie adecvată a fost uneori necesară pentru a menţine animalele în viaţă. In unele cazuri, încurajarea animalului a fost suficientă. La alte animale mai dependente s-a întrebuinţat o formă de terapie de grup, în care animalele mai puţin dependente „încurajau" pe celelalte ducînd astfel după cîteva luni la o readaptare la viaţa de grup şi la vindecare.

Pare deci bine stabilit că se pot provoca chiar la animalele superioare — şi nu numai la cîini — în anumite condiţii experimentale stări comportamentale care seamănă foarte mult cu nevrozele omului. Accentuăm că este vorba de stări comportamentale numai, căci nevroza omului se caracterizează prin două aspecte: cel comportamental şi cel psihic, nevroza experimentală neproducînd decît primul din aceste două aspecte.

Toate procedeele pe care le-am enumerat mai sus şi care determină apariţia nevrozelor experimentale au un caracter comun, şi anume, ele duc la epuizarea scoarţei cerebrale, în urma efortului excesiv pe care-l reprezintă supraîncordarea proceselor fundamentale. Nevroza poate să apară şi în afara existenţei unor probleme dificile şi anume atunci cînd valoarea funcţională a scoarţei cerebrale este scăzută. In astfel de condiţii, chiar un efort moderat devine prea mare pentru slaba capacitate funcţională a scoarţei cerebrale; el devine cauza unei suprasolicitări relative. In acest capitol se înscriu de asemenea tulburările obţinute prin leziuni ale sistemului nervos vegetativ. De altă parte, Deriabin (1946) a obţinut prin lezarea talamusului şi a regiunii hipotalamice o slăbire pronunţată a procesului de excitaţie şi inhibiţie, iar Vasiliev (1952), prin lezarea porţiunii posterioare a hipotalamusului, a provocat apariţia unei nevroze cu agitaţie de tip exploziv. Sager (1955) a obţinut de asemenea prin lezarea regiunii subtalamice şi a nucleilor dorsomediali, apariţia unei stări nevrotice.

Importanţa exteroceptorilor în menţinerea tonusului funcţional al scoarţei este demonstrată de Kupalov (1952) care favorizează producerea nevrozelor prin executarea experienţelor într-o cameră întunecoasă.

Experienţele au arătat că factorii care determină o astfel de slăbire a scoarţei cerebrale la cîine sînt: castrarea, extirparea unor glande endocrine, intoxicaţiile diverse, ischemia cerebrală, unele stări fiziologice speciale cum sînt graviditatea, lactaţia, îmbătrînirea etc.

Desigur că noi nu putem identifica nevrozele produse la cîine cu nevrozele omului. Ele nu trebuie considerate decît ca modele simplificate, care însă ne permit să pătrundem mai adînc în cunoaşterea mecanismelor fiziopatologice, care stau la baza nevrozelor la om. După

Ivanov-Smolenski (1952) ar fi nejust să considerăm aceste stări perfect analoge nevrozelor la om. Dacă unele din ele reprezintă într-adevăr modele simplificate ale nevrozelor umane, acest lucru nu se poate spune într-o serie de alte cazuri. Cauza cea mai importantă, pentru care nu se pot identifica nevrozele experimentale cu cele ale omului, stă în faptul că la om există al doilea sistem de semnalizare, inexistent la animal.

Dintre cele trei tipuri de nevroze umane — neurastenia, isteria şi psihastenia — numai primul a putut fi reprodus experimental. Isteria şi psihastenia sînt nevroze specific umane, deoarece ele apar pe baza unor raporturi speciale între primul şi al doilea sistem de semnalizare: în isterie există o predominanţă patologică a primului sistem de semnalizare, în psihastenie o predominanţă patologică a celui de-al doilea. Dacă isteria şi psihastenia nu pot fi realizate pe cale experimentală, în schimb, spune Pavlov, diferitele stări neurastenice pot fi reproduse în întregime la animale.

Tulburarea esenţială care stă la baza neurasteniei este diminuarea capacităţii funcţionale a celulei nervoase din scoarţa cerebrală. In forma pură a neurasteniei, predomină procesul inhibitor asupra celui excitator, căci bolnavii sînt foarte iritabili, reacţionează violent la cea mai mică contrariere, au reacţii nestăpînite etc. Este vorba în aceste cazuri de un proces de excitaţie de foarte scurtă durată, care nu poate persista multă vreme, nu are puterea să dureze mult, din cauza capacităţii funcţionale reduse a celulei corticale a neurastenicului. După o astfel de perioadă de epuizare, procesul de inhibiţie se instalează din nou şi pentru multă vreme. In acestea este vorba de neurastenici iritabili, de bolnavii care prezintă semnul clasic al „slăbiciunii iritabile".

*

Unele aspecte ale mecanismului neurofiziologic al nevrozelor trebuie subliniate pentru înţelegerea unora dintre aspectele lor clinice.

In primul rînd am dori să accentuăm asupra faptului că orice proces de condiţionare este un proces foarte complex şi cuprinzător.

In orice proces de condiţionare sub acţiunea semnalului sînt condiţionate o serie întreagă de funcţiuni ale organismului. Astfel în cursul elaborării unui reflex condiţionat de apărare dacă urmărim, în afară de mişcarea membrului, un număr de procese vegetative cum sînt respiraţia, pulsul, tensiunea arterială, constatăm că şi ele se condiţionează în acelaşi timp cu elaborarea reflexului condiţionat motor. Aşa de exemplu modificarea respiraţiei care însoţeşte reacţia dureroasă în cursul elaborării reflexului condiţionat de apărare, se condiţionează şi ea la excitantul condiţional, chiar mai devreme, şi se diferenţiază mai greu decît reflexul condiţionat de apărare motor, are deci legi proprii de condiţionare (Kreindler, Ungher şi Stoica, 1956).

In cursul elaborării unei nevroze experimentale se produc în organism o serie întreagă de modificări viscerale. Ciocnirea dintre procesele de excitaţie şi cele de inhibiţie la nivelul scoarţei, generînd nevroza la cîine are repercusiuni şi asupra multor funcţiuni viscero-vegetative

(Usievici, 1953; Anohin, 1956 etc.). In felul acesta autorii sovietici au putut produce modificări funcţionale mai mult sau mai puţin stabile la nivelul unuia sau altuia dintre organe, ca de exemplu hipertensiune arterială, tulburări în secreţia renală etc.

Aceste fapte experimentale ne fac să înţelegem de ce şi nevroza umană se însoţeşte atît de frecvent de fenomene viscero-vegetative. In unele nevroze această participare viscero-vegetativă este atît de însemnată încît ea imprimă aspectul principal al bolii ca de exemplu în unele forme de neurastenie în care fenomenele viscerale domină într-atît tabloul clinic încît au fost denumite „nevroze de organ".

Anohin (1956) a elaborat o teorie particulară pentru a explica geneza „nevrozelor vegetative" plecînd de la concepţia lui asupra mecanismului de producere a inhibiţiei condiţionate. După el, această formă de inhibiţie (de exemplu cea care apare în cursul procesului de stingere prin neîntărirea excitantului condiţional) este datorită faptului că neîntărirea prin alimente a unui reflex condiţionat bine consolidat duce la o perturbare a corespondenţei periodice, ciclice, ce există între excitaţia condiţională, care apare în urma acţiunii izolate a excitantului condiţional respectiv şi între stimularea aferentă inversă provocată de obicei prin întărirea necondiţionată. Această perturbare duce inevitabil la apariţia succesivă a două reacţii generale, la început o reacţie de orientare-cercetare, şi apoi o reacţie negativă din punct de vedere biologic, ce se traduce prin semnele de comportare negativă (animalul scheaună, urlă, mîrîie etc.). Din cercetările de laborator a rezultat că pînă la urmă funcţia mai intensă din punct de vedere fiziologic — reacţia biologică negativă — devine dominantă în sistemul nervos central şi „inhibă" complet celelalte activităţi. Inhibiţia condiţionată apare deci, după Anohin, ca o consecinţă a întîlnirii a două procese de excitaţie determinate de două funcţiuni specifice. Această inhibiţie este o funcţie a întregului organism. Intîlnirea dintre două procese de excitaţie face ca unul din ele să fie inhibat şi deci mecanismul de producere al inhibiţiei condiţionate s-ar apropia de cel al inhibiţiei externe.

In practica clinică se întîlneşte cel mai des acest fel de geneză a unei nevroze adică supraîncordarea a două funcţii concurente. O anumită funcţie inutilă sau o acţiune inadmisibilă este inhibată cu ajutorul procesului de inhibiţie, apărut în urma acţiunii împrejurărilor, adică a unui sistem de excitaţii mai puternic şi mai vast. Mecanismul seamănă şi în cazul nevrozelor cu cel al inhibiţiei externe, deosebirea constînd în faptul că în cazul conflictelor nevrotice avem de-a face cu funcţii elaborate şi de obicei cu o desfăşurare progresivă îndelungată a stării de conflict, iar în cazul inhibiţiei externe, acţiunea excitaţiilor inhibitoare se exercită brusc. In ambele cazuri, însă, este vorba despre inhibiţia unei funcţii din organism. In anumite împrejurări acţiunea inhibitoare se exercită numai asupra unor anumite componente de comportare, pe cînd corespondenţii vegetativi ai acestui comportament nu numai că nu sînt inhibaţi, dar sînt chiar puşi într-o stare de hiperactivitate. In acest fel influenţa îndelungată şi repetată a excitaţiilor emoţionale asupra organelor vegetative creează condiţiile pentru apariţia aşa-ziselor „nevroze vegetative".

Un alt punct care trebuie reţinut este acela că tulburarea periferică viscero-vegetativă care ia naştere în urma tulburării dinamicii scoarţei cerebrale, poate la un moment dat, la rîndul ei, să influenţeze procesele corticale prin mecanisme endocrine şi vasomotorii. La baza acestui mecanism ar sta un proces de „informare" de *feed-back*. La om procesele centrale nervoase care stau la baza afectelor, produc modificări vegetative, vasomotorii şi endocrine periferice şi acestea la rîndul lor reinfluenţează procesele corticale corelate poate nu numai cu procese afective, dar şi cu alte procese psihice. În acest proces de „informare" a scoarţei asupra celor ce se întîmplă la periferie şi a măsurilor regulatoare şi compensatoare *(feed-back)*, pe care le ia eventual scoarţa cerebrală, este posibil să intervină substanţa reticulată.

Este însă o greşeală să numim nevrozele „diencefaloze", căci conştiinţa nu este localizată în diencefal. In diencefal există numai mecanisme vegetative şi afective. Originea nevrozei este în scoarţa cerebrală care controlează funcţiile diencefalice. Tulburările diencefalice sînt secundare tulburării corticale.

Concepţia lui Brun (1953) ni se pare greşită. El susţine că soma influenţează psihicul, cum este cazul acţiunii hormonale care, prin intermediul diencefalului, stimulează activitatea celulelor corticale. Pînă aici sîntem de acord. Dar nu sîntem de acord cînd Brun susţine că scoarţa participă în mod secundar la procesul somato-phisic şi diencefalul ar reprezenta un fel de reostat. Scoarţa nu este pasivă în acest proces, ci activă şi ei îi rămîne iniţiativa.

Creierul are într-adevăr în organism o situaţie particulară prin aceea că el este conducător şi condus în acelaşi timp. Creierul este un organ ca toate celelalte, cu funcţiile sale viscerale particulare, cu schimburile lui metabolice necesare, întreţinerii lui, cu aparatul lui vascular, cu funcţiile lui trofice: acesta constituie ceea ce putem numi *creierul somatic*. Dar creierul mai conţine aparate, structuri morfofuncţionale complicate care au rostul să regleze funcţiile viscero-vegetative ale întregului organism şi deci implicit pe ale lui însuşi, aparat care a fost numit *creierul visceral*. Creierul visceral este constituit de capătul cortical al analizatorului intern şi de efectorii lui. Informarea de care am vorbit mai sus ajunge la creierul visceral pe calea interoceptorilor; creierul visceral răspunde prin reacţii adecvate vasomotorii, endocrine, neurovegetative influenţînd astfel activitatea tuturor viscerelor, inclusiv creierul somatic. Creierul somatic este însă suportul material al întregii activităţi cerebrale de orice aspect, deci inclusiv şi al activităţii nervoase superioare şi deci pînă la urmă şi procesele acestei activităţi nervoase superioare sînt modificate prin interrelaţia continuă dintre creierul somatic şi creierul visceral.

Putem însă să ne întrebăm dacă în toate cazurile tulburările viscero-vegetative care iau naştere în cursul unei nevroze prin tulburări ale dinamicii corticale, sînt datorite unor modificări ale raporturilor funcţionale cortico-subcorticale. Tulburarea dinamicii corticale prin supraîncor-

darea unor procese fundamentale nu rămîne localizată într-un punct al scoarţei, ci ea are o repercusiune asupra întregii scoarţe cerebrale; deci implicit şi asupra capătului cortical al analizatorului intern. Simptomele viscero-vegetative din cursul nevrozelor ar putea recunoaşte şi acest mecanism. În cursul nevrozelor la om s-au pus în evidenţă tulburări ale funcţiilor a diferiţi analizatori (optic, tactil, vestibular etc.), ceea ce arată că supraîncordarea proceselor fundamentale printr-o cauză oarecare se răsfrînge şi asupra activităţii analizatorilor. Modificarea funcţională în capătul central al analizatorului intern ne poate explica geneza senzaţiilor viscerale anormale în nevroza astenică prin scăderea pragului de percepţie, interocepţii de intensitate normală devenind supraliminare în aceste cazuri, trecînd din domeniul presenzoriului în domeniul senzoriului.

*

Este posibil încă, ca în geneza unor simptome nevrotice să intervină şi tulburarea unor stereotipuri dinamice stabilite la om în cursul ontogenezei. De-a lungul existenţei sale omul fixează o lungă serie de astfel de stereotipuri în aşa fel încît apariţia unui singur excitant din lanţ duce la desfăşurarea întregului stereotip, format cu multă vreme înainte şi bine înrădăcinat. În cursul ontogenezei iau naştere şi stereotipuri din al căror inel fac parte ca eferenţi şi sisteme viscero-vegetative şi atunci, în caz de supraîncordare a unora dintre procesele fundamentale, tulburarea care rezultă poate face ca excitantul patologic să dezlănţuie mereu funcţiunea unui astfel de stereotip dinamic cu inel viscero-vegetativ.

Un alt factor care trebuie luat în considerare în judecarea aspectului neurofiziologic al nevrozelor este acela că orice element excitabil, oricare analizator, oricare lanţ neuronal are o caracteristică de excitabilitate proprie. Adică pentru a obţine un efect maxim, trebuie ca excitantul să aibă o anumită caracteristică de frecvenţă, de durată, de intensitate etc. Excitanţii din mediul înconjurător sînt în genere constanţi; ei constituie mediul în care trăim zi de zi şi sistemul nostru nervos este în linii generale adaptat la caracteristicile lor şi la variaţiile medii pe care le au. Dacă dintr-un motiv oarecare, sistemul nervos îşi schimbă caracteristicile de excitabilitate, excitanţii din mediul înconjurător devin inadecvaţi şi sînt fie subliminari, fie supraliminari pentru acest sistem nervos cu caracteristicile de excitabilitate modificate. Rezultă de aici o modificare a raporturilor normale dintre excitanţi, ceea ce poate constitui punctul de plecare al unei nevroze.

*

Nevrozele experimentale realizate de Pavlov constituie fără îndoială un model biologic care ne arată în mod precis care sînt procesele neurofiziologice care stau la baza genezei nevrozelor şi ele constituie punctul de plecare pentru înţelegerea patogeniei nevrozelor umane, cu atît mai mult cu cît s-a reuşit, utilizînd aceleaşi mecanisme ca în experimentul pe animal, să se producă tot în mod experimental tulbu-

rări trecătoare de tip nevrotic şi la om. Credem că este util să redăm mai pe larg aceste experienţe deoarece ni se par că au o valoare principială.

Bîkov şi Pşonik (1947) au produs la om stări nevrotice servindu-se de metoda reflexelor condiţionate vasculare (pletismografie). Ei au format mai multe stereotipe din cîte 2 excitanţi şi au observat că inversiunile diferite ale stereotipului provocau la indivizi sănătoşi semne nevrotice trecătoare. Modificarea triplă a steoretipului a provocat o nevroză vasculară cu obosire rapidă şi scădere generală a tonusului.

Pşonik (1949) a realizat la indivizi sănătoşi o nevroză vasculară urmărită în devenirea ei prin metoda pletismografică. Se excita printr-o sondă mucoasa stomacului cu un excitant rece şi cu altul cald şi se excita şi pielea regiunii epigastrice, deci se studiau reflexe vasculare cu punct de plecare interoceptiv şi exteroceptiv. Se proceda apoi la o serie de experienţe în care diferiţii excitanţi erau daţi în succesiuni diferite, ca de exemplu apă rece în stomac şi după 20 s apă caldă pe regiunea epigastrică sau apă rece pe epigastru şi după 20 s apă caldă în stomac, repetîndu-se de un număr de ori aceste asociaţii. Se remarcă pe pletismogramă lupta între reflexele vasculare intero- şi exteroceptive pentru dominarea reacţiei generale a organismului. Din analiza materialului tuturor seriilor de experienţe ale acestei cercetări se vede că în experienţele în care în combinaţia a doi stimuli termici opuşi aplicarea stimulului interoceptiv, precede aplicării celui exteroceptiv, nu se reuşeşte elaborarea de reflexe vasculare condiţionate. După o fază de „conflict", în cursul căreia reflexul vascular exteroceptiv, format înaintea celui interoceptiv, îl împiedică pe acesta din urmă să se manifeste complet, primul începe totuşi să diminue treptat. Astfel reflexul vascular interoceptiv asociat devine stabil şi mai pronunţat, decît cel neasociat. Dimpotrivă, în experienţele în care în combinaţia celor doi stimuli termici opuşi, cel exteroceptiv precede celui interoceptiv, se reuşeşte elaborarea de reflexe vasculare condiţionate stabile; reflexul exteroceptiv repetat de mai multe ori în experienţe într-o anumită asociere, capătă caracterul reflexului necondiţionat, interoceptiv (deseori mai pronunţat), devenind prin aceasta un semnal condiţional al ultimului.

În experienţele în care la un stimul indiferent (lumina unui bec electric) au fost elaborate în stereotip 2 reflexe condiţionate vasculare opuse (interoceptive şi exteroceptive) se manifestă de asemenea rolul dominant al reflexului interoceptiv; lumina becului electric prezentată singură în stereotipul modificat fără întărire printr-un stimul necondiţional, produce o reacţie asimetrică cu predominarea efectului interoceptor.

Stimulii interoceptori — găsindu-se în stare normală în afara sferei senzaţiilor noastre nete, în domeniul presenzoriului — produc reflexe vasculare al căror arc nu ajunge probabil pînă la scoarţă şi de aceea se închid prin legături temporare în regiunea subcorticală. Se reuşeşte însă experimental să se obţină reflexe vasculare interoceptive condiţionate, în care stimulii interoceptori devin deseori din presenzoriali, senzoriali perceptibili.

Asemenea reflexe vasculare interoceptive condiţionate se elaborează mult mai greu decît cele exteroceptive, necesitînd pentru formarea lor un număr de combinaţii de cîteva ori mai mare decît ultimele. Probabil că — aşa cum spune Bîkov (1955) — o anumită inerţie în formarea legăturii temporare pentru excitantul interoceptiv, reprezintă o regulă generală în formarea unei căi nervoase noi care leagă receptorii situaţi profund în organism cu activitatea exterioară de răspuns.

Cînd însă o asemenea cale nervoasă este deja formată reflexele vasculare condiţionate interoceptive, elaborate şi întărite pînă la starea de reflexe condiţionate stabile, aproape că nu se pot stinge, ci dimpotrivă încep să frîneze, să inhibe reflexele vasculare exteroceptive legate de ele, creînd în scoarţă un focar dominant de percepere a impulsurilor interoceptive.

O asemenea stare provocată experimental se însoţeşte deseori de o asimetrie a reacţiilor vasculare înregistrate la cele două mîini, de o senzaţie de vomă, de o stare subiectivă proastă a indivizilor în studiu şi reprezintă un fenomen care are caracterul „nevrozelor experimentale" şi care aruncă într-o măsură oarecare o lumină asupra tulburărilor nevrotice atît de răspîndite în practica medicală, printre care trebuie să numărăm şi sindroamele ipohondrice, determinate de informaţia dezorganizată asupra mediului intern — datorită senzaţiilor interoceptive, inoportune şi fixe care ajung la sfera conştientă.

Bîkov (1955) arată că informaţia dezorganizată asupra mediului intern poate scoate pentru mult timp din echilibru raporturile formate între excitaţie şi inhibiţie, în cîmpurile exteroceptive ale scoarţei cerebrale. Aceasta poate constitui fără îndoială un motiv pentru starea nevrotică a celulelor cerebrale şi totodată pentru nevroza unui anumit sistem funcţional.

După toate probabilităţile, în condiţiile naturale ale vieţii organismului nu există reflexe izolate, pur intero- sau exteroceptoare. Orice reflex, fie necondiţionat, fie condiţionat, reprezintă o manifestare complicată şi plurifuncţională a întregului organism, care include activitatea integrală a diferitelor organe — atît externe cît şi interne. Scoarţa cerebrală uneşte şi integrează toate semnalele exteroceptoare şi interoceptoare, asigurînd corelaţia strînsă şi unitatea proceselor vegetative şi somatice. Trebuie totuşi luat în considerare faptul că impulsurile care sosesc în sectoarele superioare ale sistemului nervos central, provenind de la organele interne, se manifestă în mod permanent şi creează fondul unei anumite stări a sistemului nervos central, pe care se produc toate reacţiile organismului. Transformarea acestui fond, în urma unor modificări ale impulsurilor aferente provenind de la organele interne, poate provoca schimbări puternice în activitatea reflexă a organismului. În afară de aceasta, dacă modificările impulsurilor provenite de la organele interne, capătă o durată mai lungă, ele pot veni în conflict cu raporturile temporare stabilite şi pot să constituie cauza unor tulburări ale activităţii integrale a scoarţei cerebrale. În corelaţiile complicate şi variate ale impulsurilor extero- şi interoceptive, cele interoceptive ajungînd la scoarţă şi producînd — atunci cînd acţionează mult timp —

reflexele corticale persistente, care se sting greu, devin astfel capabile să tulbure întregul mers al funcţionării normale a organismului şi pot deveni un factor important de tulburări nevrotice.

Simptomele somatice ale nevrozelor umane trebuie înţelese deci ca o decompensare a anumitor mecanisme neurofiziologice care stau în mod normal la baza unor procese psihice. Acest fapt trebuie avut în vedere la om, căci geneza nevrozei este la om un proces psihic. Majoritatea proceselor psihice au un răsunet somatic care se stabileşte prin anumite mecanisme morfofuncţionale caracteristice şi care, atunci cînd funcţionează normal, rămîn sub pragul nostru de percepţie. Aşa de exemplu, vasodilataţia cerebrală care întovărăşeşte orice efort intelectual, nu dă la omul normal nici o senzaţie neobişnuită, pe cînd la un neurastenic dă durere de cap (semnul aşa-zisei „gîndirii dureroase"). Unele semne somatice ale nevrozelor sînt deci datorite scăderii pragului liminar de percepţie a modificărilor somatice care întovărăşesc orice proces psihic, afectiv sau intelectual.

Pe de altă parte, mai este posibil ca în unele cazuri reacţiile somatice care întovărăşesc procesele psihice anormale din nevroze, ciocnirea între procesele de excitaţie şi de inhibiţie, să fie excesiv de puternice, mai puternice decît cele normale şi să frîngă astfel pragul de percepţii. În unele cazuri ambele mecanisme pot intra în joc şi anume atît scăderea pragului de percepţie a simptomelor însoţitoare somatice, cît şi intensitatea acestor procese.

PSIHOGENIA NEVROZELOR

Să trecem acum la examinarea patogeniei nevrozei din cea de a doua perspectivă, cea psihologică, căutînd să lămurim psihogenia ei. Conţinutul personalităţii, reacţiile ei, emoţiile nu au numai un aspect fiziologic, ci mai ales unul psihologic. Datele neurofiziologice pot explica geneza unor simptome la om, dar nu constituie ele însăile boala. Aşa cum arată Miasiscov (1956), dezvoltarea învăţăturii lui Pavlov nu cere o eliminare a psihicului, ci o contopire a psihicului cu fiziologicul.

Analiza neurofiziologică a fenomenelor psihice este foarte dificilă. O emoţie oarecare, frica, nu se traduce mereu prin exact aceleaşi semne somatice şi nu are mereu acelaşi mecanism neurofiziologic. Emoţiile nu sînt niciodată echipotenţiale, ci sînt dimpotrivă, extrem de diferite pentru oameni şi la acelaşi om în diferite împrejurări nu numai ale lumii din afară, dar şi în diferite condiţii ale lumii lui dinăuntru, ale receptivităţii lui, a stării lui psihice momentane. Astfel reacţiile de frică ale animalelor, stereotipurile de fobie care se pot elabora la ele în mod experimental, cu greu se pot compara cu reacţiile obsesive şi fobice ale omului. Ele reprezintă numai o latură a ceea ce observăm la om.

Firească că există cazuri în care mecanismul neurofiziologic al genezei unei nevroze apare foarte evident. Sînt cazurile în care tulburarea nevrotică este datorită fixării unui reflex condiţionat patologic. Dar ele constituie o rară excepţie. Unele accese isterice pot fi dezlăn-

ţuite prin mecanismul reflexului condiţionat. Accesul isteric care a apărut în anumite condiţii este provocat tot mai uşor şi începe să apară chiar în condiţii care seamănă numai pe departe cu cele iniţiale. Un rol esenţial îl joacă în aceste condiţii şi cel de-al doilea sistem de semnalizare. Tipic este cazul observat de Katsch (1955) în care bolnavul avea accese de astm la privirea tabloului unor flori, accese care au dispărut atunci cînd s-a îndepărtat tabloul din locuinţa sa. Iată cîteva exemple observate de noi cu mulţi ani în urmă (Marinescu şi Kreindler, 1935). O bolnavă are fenomene astasoabazice isterice. Ea a suferit timp de 4 luni de un reumatism poliarticular acut care a ţintuit-o la pat. Vindecată suferă o traumă psihică intensă; încearcă să coboare din pat, nu mai poate merge. O altă bolnavă are un zgomot laringotraheal acut, care apare la fiecare expiraţie. Cu două luni în urmă a avut o bronşită acută care s-a vindecat după 3 săptămîni. Dar cîteva zile mai tîrziu, cu ocazia unei certe cu soţul ei, apare accidentul pitiatic actual.

Jakob (1958), urmărind semnele somatice în cursul nevrozelor infantile, a observat şi ea un caz de urticarie şi vărsături produse condiţionat de ingestia de ou şi chiar de auzirea cuvîntului ou.

Dar cum am spus mai sus asemenea cazuri sînt rare şi geneza nevrozei este mult mai complicată şi mai ascunsă decît în aceste cazuri de mecanism relativ simplu al unui reflex condiţionat patologic. Este interesant de reţinut faptul că acest mecanism pare să intervină mai des la copii.

Stocker (1953) crede că nevroza trebuie considerată ca un reflex condiţionat sui-generis, bolnavul îşi elaborează un reflex condiţionat inconştient care este apoi întreţinut fără ştirea lui. El îşi creează un reflex condiţionat artificial între un traumatism psihic şi o emoţie puternică care se fixează. Trauma psihică corespunde excitantului condiţional, emoţia corespunde excitantului necondiţional. Apoi bolnavul îşi elaborează singur un „fals excitant absolut" care determină o reactivare permanentă a reflexului. Este un reflex condiţionat sui-generis. Cazurile pe care le aduce autorul în sprijinul teoriei lui sînt cazuri de fobii şi compulsiuni.

La om procesul neurofiziologic care stă la baza unei nevroze întovărăşeşte procesul psihic care o generează. Nevroza umană recunoaşte o psihogenie. Nu putem vorbi de nevroză acolo unde nu există o psihogenie, unde nu există un conflict psihic la originea ei.

În judecarea relaţiilor dintre psihogenia nevrozei şi aspectul ei neurofiziologic trebuie să ne situăm pe poziţiile materialiste ale concepţiei despre relaţiile dintre psihic şi somă. Trebuie să evităm pericolul de a cădea în concepţia idealistă, considerînd că omul s-ar compune din două părţi, din trup şi suflet, din somă şi psihic. Omul constituie un întreg din care psihicul şi fizicul sînt două aspecte diferite ale aceluiaşi fenomen. Dacă mă uit la un pahar de apă care stă pe o masă de sus, îl văd ca un cerc, dacă mă uit dintr-o parte îl văd ca un dreptunghi. Dar acest lucru nu mă îndreptăţeşte să spun că un pahar este format dintr-un cerc şi un dreptunghi, ci numai că paharul — care este unul

şi singur şi constituie un tot — are aspecte diferite după unghiul sub care îl privesc. Tot aşa şi organismul nostru prezintă aspecte diferite după cum îl privesc dinspre unghiul care îmi arată aspectul lui psihic, sau dinspre unghiul care îmi arată aspectul lui somatic.

Psihicul şi somaticul nu trebuie considerate ca trepte sau ca structuri independente, de sine stătătoare, ci ca aspecte dimensionale ale întregului, ale unităţii organice care este omul.

Pe de altă parte, nu trebuie să uităm că între aceste două aspecte, între somă şi psihic, există interrelaţii şi interdependenţe strînse, că soma influenţează psihicul şi invers. Este ca şi cum în exemplul paharului aş varia unul din aspectele proiective, de exemplu variind mereu forma cercului, implicit variază şi celălalt aspect proiectiv şi invers.

Procesele psihologice sînt în acelaşi timp şi fiziologice. Ele au însă un răsunet subiectiv şi pot fi comunicate prin cuvinte, adică se reflectă în cel de-al doilea sistem de semnalizare. Tot aşa cum nu este îngăduit medicului să facă abstracţie de răsunetul psihic al unei afecţiuni somatice, nu este îngăduit nici psihologului să se limiteze la studiul proceselor psihologice, fără să se ocupe de procesele somatice corespunzătoare.

Slucevscki (1956) constată că, în ultimii ani, în literatura de specialitate apar afirmaţii cu privire la faptul că, învăţătura despre activitatea nervoasă superioară şi psihologie au sarcini complet diferite şi trebuie strict delimitate între ele. Se afirmă că psihologia trebuie să studieze lumea subiectivă a omului, iar învăţătura despre activitatea nervoasă superioară — mecanismele fiziologice ale diverselor procese psihice.

O astfel de opunere a acestor două ramuri ştiinţifice nu este justă din punct de vedere metodologic. Această opoziţie constituie un pas înapoi, limitează posibilităţile dezvoltării ambelor ramuri ştiinţifice şi contravine concepţiilor lui Pavlov, care vorbea despre contopirea acestor ramuri ştiinţifice şi nu despre opunerea lor.

Studiul celui de-al doilea sistem de semnalizare la nivelul actual al cunoştinţelor noastre, necesită folosirea, în afara metodelor fiziologice adoptate, de asemenea şi a metodelor psihologice cu interpretarea ulterioară sub aspect fiziologic a datelor obţinute cu ajutorul lor. Acest lucru este evident în metoda experimentului verbal asociativ.

În ultimii ani, această tendinţă a anumitor psihologi şi psihiatri de a separa psihologia de fiziologia activităţii nervoase superioare face evidentă sărăcia cercetărilor psihologice şi psihiatrice, iar uneori şi separarea lor de poziţiile materialiste.

Unii psihiatri au hotărît chiar să renunţe în genere la psihologia şi fiziologia activităţii nervoase superioare, în special să renunţe la folosirea în cercetările lor a metodelor de studiu a activităţii nervoase superioare.

Slucevski (1956) consideră că toate aceste lipsuri trebuie înlăturate în cel mai scurt timp. Cercetările ştiinţifice, inclusiv cele psihiatrice, trebuie executate sub egida metodologiei materialiste, care impune să se pornească în primul rînd de la luarea în consideraţie a activităţii nervoase superioare, fără a ignora procesele psihologiei materialiste,

în toată amploarea lor, tinzînd la studiul substratului material al fenomenelor psihice — a proceselor nervoase.

Problema centrală a patogeniei nevrozelor o constituie deci lămurirea ambelor aspecte, cel fiziologic şi cel psihologic, şi a stabilirii interdependenţei dintre aceste aspecte. Nu cunoaştem încă în amănunţime toate lanţurile procesului fiziopatologic care duc de la conflictul psihic la nevroză.

Putem urmări procesul pe latura lui fiziologică sau şi pe latura lui psihologică. Pe latura fiziologică avem cîteva date precise de la care putem pleca şi anume analogia cu nevrozele experimentale realizate de Pavlov. Situaţiile conflictuale le asemuim cu stările de supraîncordare a proceselor fundamentale pe care le obţinem în laborator la animale. Ele sînt procese corticale. Supraîncordarea determină o stare funcţională care face ca raporturile normale dintre scoarţă şi subscoarţă să fie alterate, de unde rezultă întreaga gamă de tulburări funcţionale şi la nivelul viscerovegetativ care însoţesc nevrozele experimentale. Ne putem deci explica astfel atît geneza simptomelor de ordin psihic cît şi a celor de ordin somatic la om.

Rămîne, însă, încă de explicat de ce omul supus unei situaţii conflictuale nu-şi dă de multe ori seama că tulburările pe care le prezintă, că suferinţele lui îşi au originea în acea situaţie conflictuală. Bolnavul nu face uneori o relaţie între acestea. În cazul nevrozei astenice uneori relaţia dintre cauză, adică conflict şi efect, adică simptom, nu este cunoscută de subiect. Este nevoie de intervenţia psihoterapeutului ca să descopere, pe de o parte, situaţia conflictuală care a stat la baza genezei nevrozei, şi pe de altă parte, ca făcînd cunoscut bolnavului înlănţuirea fenomenului, adică de la stare conflictuală spre simptom şi boală, să producă o ameliorare sau o vindecare tocmai prin lămurirea bolnavului asupra originii psihogene a bolii.

Conflictul se petrece la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare. El are repercusiuni asupra nivelului primului sistem de semnalizare, provocînd o suferinţă din partea aproape a tuturor analizatorilor (ameţeli, tulburări în domeniul analizatorului tactil, acustic, optic etc.) şi are repercusiuni şi asupra nivelului reflectivităţii condiţionate şi necondiţionate viscerale. La un moment dat se produce o sciziune între diferitele etaje. Etajele primului sistem de semnalizare şi etajele reflexelor necondiţionate evoluează pe cont propriu şi duc la tulburările care stau la baza simptomatologiei nevrozei. Dar rămîne încă de explicat de ce cel de-al doilea sistem de semnalizare, la al cărui nivel se petrece de fapt conflictul, se rupe de celelalte sisteme şi de ce dispare la bolnav, sau nici măcar nu ia naştere cunoştinţa relaţiei dintre starea conflictuală de la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare şi tulburările subiective pe care le prezintă.

Dezvoltarea din ce în ce mai perfectă a unor sisteme funcţionale, mai sus aşezate din punct de vedere al valorilor funcţionale, inhibă sisteme mai jos situate care le devin subordonate.

Să luăm un exemplu. Un automobilist rutinat conduce vehiculul fără nici o manifestare emotivă chiar în faţa celor mai dificile probleme

care se ivesc în drumul lui, căci el are o serie de reacţii reflex-condiţionate bine stabilite, şi orice obstacol constituie pentru el un semnal din primul sistem de semnalizare, un excitant condiţional care dezlănţuie imediat răspunsul condiţionat bine stabilit şi bine organizat. Dacă însă reflexele lui condiţionate nu sînt suficient de bine fixate situaţia neprevăzută sau dificilă declanşează în locul răspunsului condiţionat adecvat, o serie de reflexe vegetative (paloare, palpitaţii, transpiraţie etc.) neadaptate la situaţie, adică corelatul somatic al unei emoţii, al fricii. Deci pe măsură ce reflexele condiţionate se fixează din ce în ce mai bine, ele inhibă o serie de reflexe viscero-vegetative (din structura dinamică fiziologică de apărare, în exemplul dat) care de obicei se produc în situaţii dificile şi cu atît mai mult în situaţii dificile conflictuale.

Lucruri analoge se petrec şi la un nivel mai înalt, la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare la om. Situaţiile conflictuale se însoţesc de răsunet viscero-vegetativ, de reflexe viscero-vegetative al căror corelat psihic sînt emoţiile, anxietatea etc. La omul normal un bun antrenament al procesului de condiţionare la nivelul ambelor sisteme de semnalizare reuşeşte să inhibe şi să anihileze aceste manifestări viscero-vegetative, pe cînd nevroticul, avînd un sistem condiţional insuficient dezvoltat, nu reuşeşte să le inhibe.

Un factor important psihologic în geneza nevrozei la om îl constituie factorul emoţional.

Pentru Déjerine şi Gaukler (citaţi după Istamanova), emoţiile au un rol exclusiv în producerea nevrozelor. Emoţia are desigur un rol important în dezvoltarea şi întreţinerea nevrozei, dar factorul provocator rămîne conflictul psihic cu corolarul lui, coloritul afectiv, emoţional. Pe de altă parte trebuie să ţinem seama şi de faptul că emoţiile au şi ele două aspecte, unul psihic şi altul somatic. Emoţia se însoţeşte de modificări în raporturile dintre electroliţii sanguini, creşte ionul potasiu şi scade ionul calciu, cu un raport potasiu/calciu deasupra normalului etc. (Montassut, 1938).

Conflictul psihic dă naştere unei stări de tensiune emoţională. În aceste împrejurări iau naştere mecanisme compensatorii, omul normal reuşind să compenseze procesele de supraîncordare şi împiedicînd astfel prăbuşirea întregului sistem funcţional. Creierul uman nu este capabil să conceapă şi să înţeleagă decît un mic număr de simboluri care nu au un conţinut emoţional ca de exemplu concepte matematice şi ştiinţifice. Viaţa de toate zilele este canalizată, inhibată sau incitată prin simboluri care au o încărcătură afectivă, emotivă, mai mult sau mai puţin importantă. Intensitatea acţiunii acestor simboluri depinde de forţa dinamică care le este dată de încărcătura lor emoţională. Este cert, în acest sens, că nevrozele au o bază emoţională. La om trauma psihică este constituită fie de un şoc emoţional, fie de o situaţie conflictuală cu tensiune emoţională. Supraîncordarea proceselor fundamentale este însoţită de un răsunet afectiv, emoţional deci tulburarea echilibrului dintre procesele fundamentale este întovărăşită de o stare emoţională. Cînd supraîncordarea rezultă dintr-o situaţie conflictuală care se însoţeşte de

o stare cronică de hiperemotivitate, de anxietate, rezultă ceea ce putem numi o „emoţie cronicizată".

Trebuie să deosebim între „emoţia şoc" şi „emoţia cronicizată". Prima este legată de un eveniment, a doua este legată de o situaţie. Prima se produce sub acţiunea unei traume psihice acute, grave, neaşteptate şi neprevăzute. Cea de a doua întovărăşeşte o situaţie conflictuală de lungă durată, perseverentă, greu solubilă sau insolubilă. In cea mai mare parte din cazuri situaţia conflictuală este generatoarea nevrozei. Trauma psihică acută, cu „emoţia şoc" care o însoţeşte, nu joacă de cele mai multe ori decît rolul unui factor declanşator al nevrozei.

Intr-adevăr trebuie să distingem în patogenia nevrozelor umane un factor determinant de unul dezlănţuitor. Determinant în nevroză nu este decît conflictul psihic, situaţia conflictuală în care se află bolnavul. El este cauza propriu-zisă a nevrozei, el este la originea fenomenelor neurofiziologice de supraîncordare a proceselor fundamentale.

„Emoţia şoc" ca şi factorii somatogeni nu constituie de cele mai multe ori decît factori dezlănţuitori ai nevrozei. Individul la care emoţia şoc a dus la o nevroză are de cele mai multe ori un conflict psihic latent, compensat, care nu a dus la tulburări nevrotice, decît în momentul cînd tulburările produse de emoţia şoc l-au decompensat. Aşa se explică de ce nu toţi indivizii supuşi unei emoţii şoc puternice fac o nevroză ; o fac numai acei care se găseau de multă vreme într-o situaţie conflictuală.

Psihosomaticienii susţin că emoţiile reprimate sau neexprimate pe căi normale, determină tulburări viscero-vegetative digestive, respiratorii, circulatorii etc. şi stabilesc relaţii foarte curioase între aceste emoţii „inhibate" şi diferitele organe. Astfel „furia inhibată" s-ar răsfrînge asupra sistemului circulator, sentimentele de neputinţă şi de nevoie de sprijin ar avea o relaţie cu funcţiile digestive, un conflict între dorinţele sexuale şi nevoia de sprijin ar avea o afinitate cu tulburările funcţiilor respiratorii etc. Astfel de apropieri sînt desigur cu totul arbitrare şi pornesc de la consideraţiile fanteziste ale psihanaliştilor asupra „valorii simbolice" a organelor.

Psihogenia nevrozelor este acceptată de toată lumea dar mecanismele psihogenetice care o generează nefiind încă perfect cunoscute este de înţeles că fiecare îşi croieşte o schemă mai apropiată de concepţiile lui. Iată două exemple care oglindesc acest lucru.

După Kubie (1951), tot ceea ce un om gîndeşte, simte, sau face poate fi normal sau nevrotic. Orice act este determinat de un joc continuu între forţe psihologice conştiente şi inconştiente. Cînd predomină cele conştiente comportarea este normală, cînd predomină cele inconştiente, sau cînd ambele forţe urmăresc ţeluri incompatibile unul cu altul, comportarea este nevrotică. „Potenţialul nevrotic" este particular omului şi este constituit din trei proprietăţi omeneşti : capacitatea de abstractizare, capacitatea de a reprezenta simbolic aceste abstractizări şi capacitatea de a face unele procese psihologice inaccesibile la introspecţia conştientă. „Procesul nevrotic" este o evoluţie naturală care ia

naştere din „potenţialul nevrotic" sub influenţa simţămîntului de culpă şi de frică iar „starea nevrotică" este un episod care poate fi definit simptomatologic, care este tranzitoriu, recurent sau persistent şi în care lupta inconştientă îşi cere o expresie.

Intreaga această construcţie este clădită din piesele vechi, foarte cunoscute, ale psihanalizei care începe cu încetul să fie părăsită de majoritatea oamenilor de ştiinţă din întreaga lume. Noţiunile artificiale de „limbaj simbolic", de „lupta inconştientului pentru a-şi cere o expresie" şi toate celelalte sînt construcţii mintale schematice care nu-şi găsesc o corelaţie în fenomenele ce se petrec în realitate.

Bettermann (1951), introducînd în construcţia lui noţiunea de reflex, caută să dea un veşmînt de materialist concepţiei lui idealiste. El distinge o nevroză spontană şi una reactivă, aceasta din urmă îmbrăcînd fie „tipul de răspuns" *(answer-like)* fie „tipul reflex" *(reflex-like)*. O reacţie care nu este posibilă ca răspuns, poate apărea ca reflex, care se petrece pe o treaptă mai joasă a conştiinţei. Motivele pentru care un răspuns poate deveni imposibil sînt lipsa de înţelegere a problemei sau imposibilitatea de a-i găsi soluţia. Neînţelegerea poate veni dintr-o solicitare prea bruscă sau prea puţin precisă, prea vagă. O reacţie psihogenă se produce cînd susceptibilitatea afectivă în legătură cu o solicitare este disproporţionată cu posibilitatea de a-i răspunde. Luînd represiunea drept cauză a unei reacţii-reflex, isteria poate fi privită ca un pseudo „tip reflex" ceea ce este fundamental diferit de „tipul răspuns".

Ey (1950) aplică la studiul nevrozelor principiul disoluţiei organogenetice. Nevrozele sînt disoluţii mai uşoare decît psihozele. In aceeaşi măsură în care admitem o psihogeneză pură a vieţii normale şi libere, trebuie să admitem o organogeneză a patologiei mintale. Patologicul este definit prin organogeneza lui şi psihogeneza tabloului patologic nu este decît un fenomen secundar în limitele posibilităţilor deschise de disoluţia formaţiilor superioare sub influenţa unei perturbări organice.

Construcţii nebuloase de acest fel, îngreunează cu siguranţă mult progresul nostru în domeniul cunoaşterii reale a patogeniei nevrozelor.

Conflictul psihic care stă la baza nevrozei umane este de ordin social. Nevroza este legată de factori sociali, de raporturile dintre oameni, de relaţiile lor individuale şi sociale. In judecarea psihogenezei nevrozei trebuie ţinut seama de acest lucru. Conţinutul conflictului care generează nevroza este legat şi de structura societăţii, de etapa istorică a dezvoltării ei.

Ceea ce caracterizează relaţiile dintre oameni este raportul social şi psihologic dintre ei. Toate laturile vieţii umane trebuie să fie privite sub incidenţa faptului integrării într-o comunitate. „Omul se relevează sie însuşi prin mijlocirea aproapelui, deci a vieţii lui sociale" (Minkovski, 1957). Dar nu trebuie să judecăm numai prin prisma raporturilor interindividuale, ci trebuie să luăm în consideraţie faptul că aceste raporturi individuale sînt diferite în diferitele stadii de dezvoltare a societăţii. Astfel ele sînt altele în societatea capitalistă şi altele în cea

socialistă. Ralea (1959) insistă cu drept cuvînt asupra acestui aspect al relaţiilor dintre psihologie şi sociologie.

Patogenia nevrozei umane trebuie urmărită sub trei aspecte diferite şi fiecare din ele trebuie să facă obiectul nostru de cercetare şi anume aspectul psihologic, aspectul fiziologic şi aspectul biologic.

Primul loc îl ocupă aspectul psihologic şi corelatul lui social. Conflictul psihic care generează nevroza naşte dintr-o ciocnire condiţionată de factori psihologici şi sociali. El este legat de situaţii trăite înăuntrul comunităţii sociale. Nu există conflict psihic generator de nevroză care să nu-şi aibă originea în relaţiile dintre oameni.

Un al doilea aspect îl constituie cel fiziologic. Sediul morfo-funcţional al conflictului se află în scoarţa cerebrală. Acolo iau naştere o serie de procese fiziologice (supraîncordarea proceselor nervoase fundamentale, tulburări în dinamica scoarţei cerebrale etc.) care constituie aspectul fiziologic al aceluiaşi fenomen.

Al treilea aspect este cel biologic. Procesul care generează nevroza, sub ambele lui aspecte, psihologic şi fiziologic, afectează şi unele mecanisme biologice vechi, ancorate de mult în organismul nostru, seria de reflexe condiţionate şi necondiţionate ancestrale pe care le numim instincte. Pavlov (1951) susţine că „atît reflexele cît şi instinctele sînt reacţii repetate ale organismului faţă de anumiţi agenţi şi de aceea nu este nevoie să le denumim prin cuvinte diferite" (p. 19). El propune următoarea grupare a instinctelor: alimentar, de conservare, sexual, matern şi social.

La baza acestor instincte stau structuri sau unităţi morfo-funcţionale pe care noi le-am numit *structuri dinamice fiziologice*. Astfel avem o structură dinamică de alimentare, una de orientare, una de apărare, una familială, una socială, una sexuală. Comportamentul instinctual este un fenomen biologic elementar, care este desigur în mod secundar interesat în procesul care stă la baza nevrozei.

Nu sîntem însă de acord cu cei care susţin — şi aceasta o face întreaga şcoală psihanalitică — că la originea nevrozei stă o tulburare instinctuală şi că în mod secundar se grefează pe aceasta un aspect social. Dimpotrivă, originea nevrozei stă în conflictul psihic cu aspectul lui social, iar tulburările de comportament care se pot deduce din alterări ale instinctelor sînt secundare acestei tulburări primitive. Structurile dinamice fiziologice sînt modificate în funcţiunea lor prin faptul că alterarea dinamicii scoarţei cerebrale produsă de supraîncordarea proceselor fundamentale îşi exercită influenţa şi asupra lor.

În nevrozele experimentale la animal mecanismul este mai simplu şi acolo se poate ca prin ciocnirea a două comportamente instinctuale, de exemplu cel de apărare şi cel alimentar, să obţinem tulburări nevrotice. În cursul experienţelor noastre (Kreindler, Ungher şi Volanschi, 1958) am putut obţine astfel de nevroze pe care le-am interpretat ca fiind datorite unei ciocniri dintre două structuri dinamice fiziologice. La om însă acest lucru nu se întîmplă, căci conflictul psihic, care se petrece la om la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare, îşi are originea adîncă pe plan social.

Specificul categoriei psihice este social şi de clasă. Însă în om, în individul social, se realizează o corelaţie şi o pătrundere reciprocă a psihologicului şi fiziologicului. Funcţiile noastre se realizează în urma metabolizării substanţelor din organism, în urma acţiunii şi interacţiunii cu mediul exterior şi se află sub influenţa diriguitoare şi de control a factorilor conştiinţei noastre. Psihicul şi fiziologicul constituie astfel o unitate dialectică.

Pavlov a arătat, vorbind despre nevrozele experimentale, că „nucleul fiziologic care se descoperă în laborator este însoţit de tulburări mult mai complicate şi nu explică totul" (citat după Bîkov şi Pşonik, 1947).

În nevroză se reliefează unitatea dintre somatic şi psihic. Întreaga semnalizare tulburată a mediului social sau a celui interior creează acel fond subiectiv (psihic) al personalităţii care suferă în acest caz o dezbinare cu mediul. Ar fi greşit să ne întrebăm ce formează partea dominantă în acest proces, psihicul sau somaticul, şi este eronat să se dea predominanţă unuia din ele.

*

Să trecem acum la o analiză mai amănunţită a conflictului psihic care generează nevroza.

Varietatea conflictelor psihice la om este desigur foarte mare şi ele se nuanţează în funcţie de individ, de personalitate, de împrejurări exterioare etc. Ceasov (1958) a urmărit situaţiile patogene de conflict la 100 de bolnavi, studiind istoria formării tulburărilor nevrotice, tabloul clinic al bolii şi implicit istoria concretă a formării personalităţii. El a putut distinge conflicte cu acţiune îndelungată, chinuitoare, şi conflicte care apar acut; conflicte care provoacă reacţii de protest furtunoase şi agresive; grupuri de conflicte cu conţinut asemănător etc.

Fiecărui grup de situaţii conflictuale i-au corespuns anumite particularităţi personale ale indivizilor, adică, am putea spune cu alte cuvinte că un acelaşi conflict dă sau nu nevroză după structura personalităţii individului, iar atunci cînd o produce, dă un anumit tip de nevroză la o personalitate şi un alt tip la altă personalitate.

Conflictele, contradicţiile în comportare nu sînt patogene prin ele însele, dar devin patogene în anumite corelaţii cantitative. La omul normal, ele pot deveni şi devin chiar de multe ori condiţii de stimulare, necesare dezvoltării personalităţii şi nu generatoare de nevroze

Vom adăuga aici noţiunea pe care am denumit-o *constelaţie conflictuală*. Se poate întîmpla ca un om normal să compenseze şi să rezolve pe rînd anumite conflicte sau chiar complexe de conflicte; dar dacă ele apar mai multe, grupate într-o anumită constelaţie nefavorabilă, mecanismele compensatoare cedează şi apare tulburarea nevrotică. Apariţia unei nevroze este deci determinată de doi factori: de personalitatea individului, cu toate antecedentele ei care fac ca pentru unul acelaşi conflict să fie mai traumatogen decît pentru altul; şi de constelaţia conflictuală, de prezenţa unor alte împrejurări neprielnice, care pot să fie chiar subliminare. Deci geneza unei nevroze depinde de „pe

ce a căzut conflictul" şi „cu ce a coincis conflictul". Există situaţii conflictuale traumatogene şi altele netraumatogene. Nu toate situaţiile conflictuale constituie o traumă psihică. O aceeaşi situaţie conflictuală poate fi pentru unul traumatogenă şi pentru altul nu, şi tot astfel o aceeaşi situaţie conflictuală poate fi la un acelaşi individ în anumite împrejurări traumatogenă, în altele nu, depinzînd tocmai de „constelaţia conflictuală" din acel moment.

Bosselman (1953) consideră că nevroza rezultă dintr-o „încercare nereuşită a individului de a realiza o integrare intra- şi interpersonală în condiţii dificile". Bolnavul are deci un conflict nerezolvat, ceea ce constituie psihogeneza nevrozei şi tulbură relaţiile lui cu mediul, dîndu-i şi o dificultate de încadrare şi adaptare la mediul social.

Aici intervine, credem noi, un lucru important în geneză şi mai ales în evoluţia unei nevroze. Dificultăţile de încadrare şi de adaptare în mediul social, determinate de nevroză constituie un moment important care trebuie luat în considerare pentru a înţelege unele mecanisme ale tendinţei de prelungire a duratei bolii şi chiar a cronicizării ei. Nevroza determină alte relaţii dintre bolnav şi mediul lui social, cu familia, cu tovarăşii lui de muncă etc. Relaţiile interpersonale de ierarhie familială, profesională, socială suferă din cauza bolii.

Echilibrul, pe care noi în mod normal îl putem menţine în atît de variatele situaţii conflictuale care apar de-a lungul unei vieţi, datorită unui bun mecanism de „compensare", datorită mecanismelor care ne fac să putem învinge şi suporta procesele de supraîncordare în scoarţa cerebrală, se prăbuşeşte la nevrotic în mod lent sub acţiunea unor situaţii dificile mărunte şi cumulate. Şi aici intervin particularităţi de reacţii, căci fiecare dintre noi reacţionează la diferite împrejurări după un mod care-i este tipic şi fiecare dintre noi poate fi clasificat într-o anumită grupă de reacţii.

Destunis (1955) distinge intenţiile de dispoziţii. Ultimele sînt traducerea unor factori ereditari şi constituţionali cu un fundament somatic endocrino-vegetativ. Dispoziţiile se traduc în motricitate, în mimică şi gesturi, în felul de a reacţiona la mediu. Intenţiile se dezvoltă pe baza dispoziţiilor şi reprezintă dispoziţii organizate în vederea atingerii unui scop, strîns legate de afecte şi de sentimente. Aceste intenţii sînt de contact, de agresivitate, de posesiune, de putere, sexuale, de creaţie şi profesionale. Nevrozele iau naştere din tulburări în funcţiunea şi realizarea acestor intenţii.

De remarcat că această încercare de clasificare interesează multe din formaţiile morfo-funcţionale pe care noi le-am numit *structuri dinamice fiziologice*. Este vorba şi aici de funcţiuni ale structurilor de apărare socială, sexuală, alimentară etc. Tendinţa de a exercita puterea face parte din structura de apărare şi atac, atacul nefiind decît una din formele apărării. In nevrozele experimentale la animal în care se lucrează cu reflexe condiţionate de apărare (stimul nociceptiv) se vede deseori această ambivalenţă comportamentală a răspunsului, care poate fi, fie fuga, fie agresivitatea, atacul.

De aceea noi am încercat nu să opunem ci să completăm clasificarea actuală făcută în genere pe baze psihologice, a conflictelor psihice, cu o clasificare biologică făcută pe baza concepţiei noastre asupra structurilor dinamice fiziologice. Vom distinge astfel conflicte care interesează structura socială, care interesează structura familială, structura de apărare, structura sexuală etc. Vom reveni asupra acestei încercări de clasificare.

Cauzele supraîncordării procesului de excitaţie la nivelul celulelor corticale sînt multiple. Supraîncordarea procesului de excitaţie face ca să fie întrecută capacitatea funcţională a celulei corticale şi duce la un grad oarecare de inhibiţie de protecţie la nivelul ei, ceea ce se traduce clinic prin simptomele nevrozei.

Schächter (1951) atrage şi el atenţia asupra necesităţii de a determina în fiecare caz „constelaţia sociogenă", situaţia materială, familială, politică. Conflictele pot lua naştere din cauza unui mediu devenit ostil, din cauza unor prejudecăţi, din cauze economice-sociale, prin menţinerea din motive de convenienţă socială a unei căsătorii necorespunzătoare etc. Natural, toţi aceşti factori au fost analizaţi de autor în condiţiile societăţii capitaliste.

Binder (1955) distinge reacţiile psihice de procesele evolutive psihice. Reacţia psihică este o dezechilibrare psihotraumatică acută şi unică, durînd de la cîteva ore la cîteva luni, pe cînd evoluţia psihică, este datorită unor traume repetate, cronice, care determină o schimbare în structura psihică persistentă, cu un comportament vital neadaptat, de lungă durată. Reacţiile psihice sînt reacţiile depresive acute, reacţiile de tip iritabil, reacţiile primitive, hipobulice, de tipul celor descrise de Kretschmer (1927) *(Totstellreflex,* reflexul de a face pe mortul etc.), unele reacţii de tip isteric etc. Evoluţiile psihice nevrotice sînt tulburări ale „prelucrării sufleteşti a unor conflicte interioare" şi apar la indivizi suprasensibili, la fricoşi, reţinuţi, nedecişi, disforici.

S-a spus şi s-a repetat de multe ori că în multe cazuri rădăcina nevrozei adultului stă în dificultăţile educative ale copilului, în tulburările lui comportamentale, în „nevroza infantilă". Această nevroză are însă alte caractere decît nevroza adultului, conflictele sînt mult mai superficiale, mult mai vizibile şi simptomele sînt tulburări de comportament reactive la situaţii conflictuale clare şi evidente. De cele mai multe ori tulburările de comportament ale copilului fac parte din structura de apărare (teamă, furie, agresivitate, compulsii etc.). S-a susţinut că în nevroza adultului se pot fixa două momente: o perioadă infantilă, corespunzînd unei situaţii afective nerezolvate, formînd un caracter peste care se suprapune într-o perioadă mai tîrzie, uneori mult mai tîrziu, un eveniment vital care reactivează conflictul primar.

Este sigur că situaţiile conflictuale din copilărie pot interveni în psihogeneza nevrozelor. In primul rînd ele pot genera „nevroze infantile", nevroze ale vîrstei copilăriei; dar nu este sigur că întotdeauna copiii care au suferit de tulburări nevrotice devin nevrotici la vîrstă adultă. Din experienţa mea personală pot spune că acest lucru se întîmplă destul de rar. Am urmărit catamnestic indivizi pe care i-am văzut

în copilărie cu fenomene nevrotice grave şi care acum la 25—30 de ani de la acest episod, se comportă ca oameni perfect normali.

In marea majoritate a cazurilor psihotraumele copilăriei nu constituie, deci, în mod direct originea nevrozei adultului. Psihotraumele copilăriei contribuie la formarea personalităţii individului şi pe această cale indirectă pot face ca tulburările nevrotice să apară mai uşor la adult, situaţiile conflictuale ale vîrstei adultului fiind mai traumatogene pentru unele personalităţi şi mai puţin traumatogene pentru altele.

Concepţiile idealiste abundă în literatura medicală (şi chiar beletristică) occidentală în problema psihogenezei nevrozelor. Ni se pare caracteristică o teorie expusă şi susţinută de Frankl (1958) din Viena care se pare că a găsit răsunet şi în Statele Unite ale Americii. După acest autor nevroza este datorită unei frustări „existenţialiste", unui sentiment de gol, de lipsă de ţel şi de conţinut al existenţei. Omul are o dorinţă înnăscută a unui „sens" al vieţii lui şi caută împlinirea acestui sens în cursul existenţei lui. Faptul că imitarea acţiunilor criminale se face de către un număr tot mai mare de indivizi (în ţările capitaliste, trebuie să subliniem noi), este datorit lipsei unui ideal colectiv, unui „sens" al vieţii. Oamenilor le este frică de singurătate, le este frică să „rămînă cu ei înşişi".

„Manager's disease" nu este „tehnogenă", datorită epuizării, ci este psihogenă, izvorită din dorinţa de a reprezenta din în ce mai mult, de a avea din ce în ce mai mult expresia unei „dorinţe de putere", una din cele trei dorinţi care domină omul (dorinţa de putere, dorinţa de plăcere şi dorinţa găsirii unui „sens" existenţei). Cred că rîndurile scrise mai sus caracterizează foarte bine întregul zbucium moral al societăţii capitaliste. Sînt convins că multe nevroze în ţările capitaliste, mai ales printre intelectuali, sînt datorite acelui simţămînt de neîmplinire, acelei lipse de sens al vieţii; educaţia în societatea capitalistă pune accentele principale pe „putere" şi pe exploatare. Cine nu o poate realiza are sentimentul unui eşec şi face o „nevroză de eşec". In societatea noastră, educaţia comunistă pe care o dăm individului şi maselor face ca fiecare să aibă înaintea lui un ţel precis, îmbunătăţirea şi înfrumuseţarea continuă a vieţii şi să nu rîvnească după „putere" şi exploatare, ci să lupte pentru prietenie şi colaborare între oameni.

Frankl (1958) susţine singur că la această atitudine fatalistă a individului care vede că nu-i este posibil să-şi ia soarta în mîini, care se crede un produs inexorabil al unor factori, biologic (ereditari, instinctivi etc.) şi social, a contribuit, mai ales în Statele Unite ale Americii, psihanaliza care a fost acolo atît de mult popularizată şi vulgarizată.

Dar dacă conflictul psihic joacă un rol esenţial în geneza nevrozei el nu este totuşi singurul factor etiologic. Psihotrauma nu devine de multe ori patogenă decît atunci cînd intervine un mănunchi de cauze favorizatoare sau declanşatoare, cum sînt constelaţii conflictuale anumite, factori somatogeni, particularităţi ale personalităţii etc. Un exemplu caracteristic îl oferă în această privinţă nevrozele adolescenţei şi ale climacteriului care sînt datorite unui conflict psihic latent şi care devine patent în momentul în care „criza" endocrină cu expresia ei

psihologică particulară se instalează: căci climacteriul are, cum am arătat mai sus, particularităţile lui speciale nu numai de „criză endocrină", ci şi de „criză psihologică".

*

Progresul cunoştinţelor noastre în domeniul nevrozelor omului a fost frînat în ultimele decenii de apariţia unui curent idealist în psihologie şi în medicină, de apariţia doctrinei psihanalitice a lui Freud.

Doctrina psihanalitică a lui Freud nu a reuşit să elucideze mecanismul de producere al nevrozelor, să ne facă să pătrundem mai adînc în fiziopatologia acestor boli ale sistemului nervos, cum de altfel nu a reuşit nici să aducă o contribuţie importantă la tratamentul lor.

Cauza acestei nereuşite stă în faptul că psihanaliza ocoleşte de fapt creierul, nu se ocupă de loc de procesele fiziologice care se petrec în creierul omului suferind de o nevroză. Psihanaliza face abstracţie în mod complet de cunoştinţele noastre, atît de avansate astăzi, asupra fiziologiei creierului în general şi a scoarţei cerebrale în special. Nici o noţiune fiziologică din cele pe care le cunoaştem azi nu este utilizată pentru a explica ceea ce se întîmplă în creierul omului care suferă de o nevroză.

Doctrina lúi Freud admite, după cum se ştie, că viaţa instinctivă este aceea care determină, pînă la urmă, comportamentul omului. Instinctul are o valoare considerabilă în geneza simptomelor din nevroze, psihanaliştii, însă, au o concepţie idealistă despre instinct. In concepţia freudiană instinctul este considerat ca o forţă aproape imaterială, legată foarte vag de vreun substrat material oarecare. Valoarea fiziologică a instinctului este foarte puţin cercetată. Or, Pavlov a arătat că instinctul nu se deosebeşte de reflexe decît printr-un grad mai mare de complexitate. Pavlov a dovedit că teza despre „predeterminarea fatală" a instinctelor este falsă. In lumina învăţăturii pavloviste, activitatea instinctivă este concepută ca o formă de activitate nervoasă, care se transmite ereditar, dar cu mari posibilităţi de adaptare la condiţiile de existenţă ale speciei. Instinctul se formează în procesul dezvoltării individuale a animalului sub influenţa directă a anumitor condiţii de mediu şi pe baza procesului de stabilire a conexiunilor temporare. Prin modificarea acestor condiţii, instinctele se pot schimba într-o mare măsură.

Medicina psihosomatică, bazată în întregime pe doctrina lui Freud, nu a dus nici cu un pas mai departe cunoştinţele noastre în domeniul nevrozelor. Studiul nevrozelor s-a împotmolit în unele ţări din Apus în freudism şi psihosomatică şi din această cauză nu se înregistrează în aceste ţări nici un fel de progres în adîncirea cunoştinţelor în domeniul psihopatologiei şi terapiei acestor boli.

Psihosomatica pleacă de la constatarea că factorii psihici intervin în geneza maladiilor. Van Balen şi Lindenboom definesc psihosomatica ca o reacţie contra considerării exclusiv somatice a bolii şi a necesităţii de a considera boala şi din punct de vedere al psihogenezei. Boala poate fi în relaţie atît cu viaţa psihică cît şi cu fenomenele fizico-chimice şi fiziologice. Boala este un eveniment psihosomatic.

După Frankl (1956), nu se îmbolnăveşte decît acela care se necăjeşte (*„Krank wird nur wer sich kränkt"*). În afara factorilor fizico-chimici care altădată erau consideraţi ca singuri responsabili ai bolii, factorii psihici contribuie şi ei la geneza multor maladii, dacă nu chiar a tuturor. Bolile sînt multicondiţionate, rezultate ale unor condiţii variate, interpătrunse, amestec de constituţie ereditară, traume obstetricale, afecţiuni organice ale copilăriei care măresc vulnerabilitatea anumitor organe, traume fizice şi psihice ale copilăriei şi adolescenţei, climatul familial, influenţe emoţionale ulterioare etc. (Alexander, 1952). De altfel, noţiunea de psihosomatic nici nu este nouă, ci ea defineşte acelaşi proces patologic ca şi neurastenia şi isteria (Lopez-Ibor, 1952).

Pentru psihosomatică problema raporturilor dintre factorii activităţii psihice şi a celor ale activităţii fiziologice şi fizico-chimice constituie o problemă esenţială. Această problemă este cu atît mai importantă pentru patologie, cu cît în cazul bolii ne găsim deseori în faţa unor cazuri în care factorii etiologici se înţeleg mai bine în cadrul activităţii fiziologice, somatice ale omului. Trebuie însă să ne întrebăm care este semnificaţia simptomelor somatice în raport cu antecedentele psihice şi care este locul lor în cadrul vieţii psihice.

Psihosomatica pune deci o serie de probleme esenţiale pentru medicina clinică, dar consideră psihicul ca ceva cu totul în afara fiziologicului şi are în toate raţionamentele ei o atitudine dualistă: psihic-soma. Desigur că psihicul nu se poate reduce numai la fenomene fiziologice şi fizico-chimice şi că el constituie un lucru calitativ nou, dar între psihic şi fiziologic există o interrelaţie continuă, psihicul influenţează fiziologicul şi invers. Psihicul şi somaticul sînt două aspecte ale organismului omenesc care constituie un întreg.

Psihosomatica prin atitudinea ei dualistă, prin faptul că se sprijină în raţionamentele ei pe ideile lui Freud, ajunge la concluzii cel puţin bizare, ca de exemplu aceea că fiecare boală ar avea „sensul" ei, că suferinţa are un „sens" etc.

Tot aşa de bizară pare şi altă afirmaţie a psihosomaticienilor, anume că anumite structuri psihologice ar predispune la anumite boli. Astfel cei care fac des fracturi ar fi oamenii care se decid repede, sînt practici, au caractere independente etc. Reumaticii ar fi timizi, infantili, tăcuţi, retraşi, trăiesc în fantezii etc. Diabeticii ar fi predispuşi la fobii, sînt anxioşi, iritabili, deseori depresivi etc. Şi în acelaşi fel se descriu trăsături caracteriale şi pentru alte boli ca insuficienţa coronariană, aritmiile cardiace etc. Alexander (1951) dă interpretări bizare nu numai nevrozelor ci şi unor maladii organice. Astfel, accesul de astm ar fi un „strigăt oprimat după mamă" din care cauză astmatici nici nu pot plînge(?). Diabeticul este purtătorul unui „conflict fundamental în legătură cu problema de a-şi cîştiga necesarul alimentar". În traumatism există un „element intenţional" căci omul care are tendinţă la traumatism este în fapt un rebel.

Müller-Eckard (1955), ducînd pînă la absurd concepţiile psihanalitice şi ale psihosomaticienilor, susţine că „suferim toţi de psihoza, de a nu avea psihoze". Autorul este de părere că dintre fenomenele esenţiale ale vieţii face parte boala şi că „terapia taie literalmente posibilitatea multor nenorociţi de a se refugia în psihoză", „bolnavul este împiedecat să se îmbolnăvească şi deci să realizeze omenescul din el". Şi o concluzie care arată disperarea lumii capitaliste, „există azi milioane de oameni care nu pot suporta viaţa aceasta de inimiciţie împotriva sufletului determinată de civilizaţia actuală, decît în starea unor boli cronice grave"!. Müller-Eckard recomandă să se trimită copii la grădiniţă în speranţa că se vor îmbolnăvi acolo şi găseşte că vaccinarea antiscarlatinoasă răpeşte misiunea acestei boli. Acestea arată în ce prăpastie a căzut psihosomatismul în goana sa după găsirea unui „sens" al bolii.

Kretschmer (1956) arată că psihosomatica prezintă pericolul de a ne face să ne pierdem în pure fantezii şi că psihoterapia nu este numai psihologie, ci este psihofiziologie.

Interesantă ni se pare următoarea frază dintr-o lucrare a lui Wolf (1953): „Omul — şi în special americanul — este sensibil mai ales la acei factori care periclitează siguranţa lui socială...". Aceasta ar reprezenta după Wolf, nucleul cel mai frecvent al situaţiilor conflictuale pe care el le numeşte *stressful life situations*.

De altfel în ultima vreme generalizările făcute de psihosomaticieni au fost mult contestate, mulţi susţinînd că observaţiile clinice care le serveau de bază sînt neprecise şi bazate pe un număr prea mic de cazuri (Roth, 1955)

*

Pentru a judeca însemnătatea factorilor psihologici care determină o nevroză nu este suficient să ţinem seama numai de mediul social cu care bolnavul are un contact nemijlocit. Nu este suficient să ţinem seama numai de relaţiile pe care le are cu membrii familiei lui, cu cei cu care lucrează împreună, cu cunoştinţele şi prietenii lui. Dacă am avea în vedere numai aceste relaţii sociale ar însemna că izolăm din comunitatea mare din care face parte omul, o mică societate care ar părea izolată ca şi cum ar avea legile ei proprii, neinfluenţate de legile generale care guvernează societatea în acel moment. Trebuie să ţinem seama de faptul că orice comunitate de oameni şi de interese, evoluează şi este mereu influenţată de fundalul care este constituit de structura ei socială. Nu vom putea înţelege niciodată psihologia unei mici comunităţi de oameni, dacă o izolăm de întreaga societate în care se dezvoltă şi se manifestă.

Ţelurile înalte umanitare sînt caracteristice societăţii socialiste. Omul nou, creaţie a societăţii socialiste, nu are şi nu poate avea conflicte psihice, minore, individualiste, înguste cum le are omul care reprezintă o societate în descompunere, societatea capitalistă. Dar în epoca de trecere de la o orînduire socială la alta persistă încă multă vreme rămăşiţe ale ideologiei burgheze şi este de înţeles că o vreme oarecare, la indivizi care au rămas în urmă în evoluţia lor din acest punct de vedere, putem găsi încă conflicte psihice de un anumit tip, generatoare de nevroză. Nu trebuie să uităm însă că în mintea marii

majorităţi a oamenilor care clădesc astăzi pe o bună parte a globului socialismul, se răsfrînge din ce în ce mai mult şi mai intens mentalitatea larg umanistică a socialismului, că din ce în ce se reflectă la ei mai rar conflictele psihice tipice pentru mentalitatea burgheză, că în comunitatea în care trăiesc apar din ce în ce mai mulţi oameni de tip nou, oameni care sînt în stare să stăpînească factorii generatori de conflicte, să rezolve aceste conflicte, să înlocuiască o mentalitate îngustă, cu răsfrîngerea în mintea fiecărui om a marilor idealuri care animă pe toţi oamenii.

Din aceste motive atunci cînd se face analiza psihologică a unui caz de nevrozà în societatea noastră care merge spre socialism şi care luptă pentru acest lucru, trebuie avut în vedere faptul că cazul respectiv nu se proiectează pe o societate înapoiată, în descompunere, menită dispariţiei, ci că el apare într-o societate în plin progres, în plină construire a unei vieţi noi. Acest lucru este important nu numai pentru a pricepe mai bine geneza eventualelor conflicte, ci şi pentru faptul că în noua societate există mult mai radicale şi eficace metode de rezolvare a eventualelor conflicte, de compensare a lor şi de evitare a lor. În acest fel nevrozele merg sigur spre dispariţie şi sînt convins că în societatea comunistă ele vor fi aparţinut trecutului.

STUDIUL ACTIVITĂŢII NERVOASE SUPERIOARE IN NEVROZA ASTENICĂ

Cercetările modificărilor de activitate nervoasă superioară întreprinse la om cu metodele reflex-condiţionate şi fundate pe concepţia lui Pavlov asupra interrelaţiilor dintre cele două sisteme de semnalizare, au adus un aport însemnat în adîncirea cunoaşterii mecanismului de producere a nevrozelor în clinica umană. În cele ce urmează, vom expune mai în amănunt aceste cercetări referindu-se mai ales la domeniul nevrozei astenice.

Hira (1956) a studiat raportul dintre conexiunile reflexe condiţionat-condiţionate şi condiţionat-necondiţionate, după metodele întăririi verbale, de clipire şi de apărare, la persoanele adulte sănătoase şi la bolnavii de nevroză cu stări obsesive.

Se elaborau concomitent două reacţii condiţionate pentru un singur excitant condiţional (tonul unui generator de sunete de 500 herţi şi 20 db), reacţia condiţionată motorie a mîinii (cu întărire verbală) şi reacţia de clipire — de apărare (cu întărirea necondiţionată printr-un curent de aer în ochi). Pentru un alt ton (550 herţi şi 20 db) se elaborau diferenţieri. După consolidarea reacţiei condiţionate, se exercita o stingere succesivă numai a reacţiei motorii sau numai a reacţiei de clipire, prin înlocuirea întăririi verbale pozitive printr-o întărire negativă, sau prin înlăturarea întăririi necondiţionate (a curentului de aer în ochi).

La bolnavii suferinzi de nevroză cu stări obsesive, reacţia condiţionată de clipire apărea mult mai înainte decît la persoanele sănătoase şi înaintea reacţiei condiţionate motorii a mîinii.

Diferenţierea reacţiilor condiţionate motorii ale mîinii se producea la persoanele sănătoase şi la bolnavi aproximativ cu o viteză identică. Pentru formarea unei depline diferenţieri a reflexului condiţionat de clipire, erau necesare la bolnavi numeroase asocieri; la 50% dintre bolnavii examinaţi nu s-a reuşit să se elaboreze diferenţierea.

În urma stingerii reacţiei motorii condiţionate a mîinii (printr-o instrucţiune corespunzătoare) se observa la persoanele sănătoase o scădere concomitentă a reflexului condiţionat de clipire sau o inhibiţie completă a acestuia. La bolnavi, cu toată inhibiţia completă a reacţiei motorii, reacţia condiţionată de clipire nu era supusă unei a doua stingeri.

Stingerea reacţiei condiţionate de clipire (prin înlăturarea întăririi) la persoanele sănătoase a determinat modificarea caracterului reacţiei condiţionate motorii a mîinii. La bolnavi stingerea reacţiei condiţionate de clipire se însoţea de o tulburare a reacţiilor condiţionate motorii la întărirea verbală, diminuarea intensităţii, dispariţii periodice ale reacţiei condiţionate motorii a mîinii.

Rezultatele cercetării experimentale demonstrează că la persoane sănătoase, reacţiile condiţionate motorii la întărirea verbală sînt mult mai stabile decît la bolnavi. La bolnavii care suferă de nevroză cu stări obsesive este mult crescută excitabilitatea structurilor de protecţie, fapt care şi-a găsit expresia în fixarea mai rapidă a reacţiei condiţionate de clipire, în stingerea mai dificilă a acesteia decît la persoane sănătoase şi în influenţa mult mai mare a acesteia asupra caracterului reacţiilor motorii cu întărire verbală. În acest mod, conexiunile mimice de apărare, condiţionat-necondiţionate la bolnavii de nevroză cu stări obsesive, sînt mult mai stabile decît cele condiţionat-condiţionate, formate cu ajutorul întăririi verbale, în timp ce la persoane sănătoase se observă deseori raporturi inverse ale acestor reacţii.

Aceste date ne ajută să înţelegem mecanismele nervoase fiziopatologice ale anumitor simptome observate în nevroza cu stări obsesive. Teama care este tipică pentru nevroza cu stări obsesive apare pe fondul hiperexcitabilităţii structurilor de protecţie — noi am zice a structurii dinamice fiziologice de apărare — care asigură închiderea rapidă a conexiunilor condiţionate de protecţie şi domină deseori în comportarea bolnavilor. Uşurinţa formării reacţiilor condiţionate de protecţie din ce în ce mai noi favorizează polimorfismul tabloului clinic.

Propp (citat după Tuşinskaia, 1956) a studiat activitatea reflex condiţionată în neurastenie prin metoda reflexelor condiţionate vasculare şi a găsit o slăbire a proceselor de excitaţie şi inhibiţie. Reflexele condiţionate se elaborau tot atît de repede ca la omul normal, dar erau foarte labile.

Tuşinskaia (1956) a urmărit reflexul condiţionat de clipire la 30 de neurastenici şi la 10 normali. La bolnavii la care s-a stabilit anam-

nestic că înaintea bolii, principalele procese nervoase erau slăbite, s-a constatat o tulburare intensă a elaborării reflexelor condiţionate, iar la grupul la care existau procese nervoase puternice înainte de boală, reflexele condiţionate au arătat o slăbire accentuată a procesului de inhibiţie şi o tendinţă la formarea unor focare stagnante de excitaţie.

Doţenko (1956) a examinat dinamica scoarţei cerebrale, cu metoda reflexului condiţionat de clipire a lui Korotkin, la 24 de nevrotici cu stări obsesive. A determinat mai înainte tipul de sistem nervos al acestor bolnavi cu metoda anamnestică. Reflexul pozitiv s-a format greu la jumătate din cazuri, care aveau un fond depresiv. La o treime din bolnavi n-a putut fi elaborată diferenţierea, iar la ceilalţi s-a elaborat mai greu decît la normali. Transformarea stimulului pozitiv într-un stimul negativ reuşea numai la o mică parte din bolnavi, în schimb transformarea inversă se producea uşor.

Jilinskaia, Koroteova şi Guleaeva (1956) au utilizat pentru studiul activităţii nervoase superioare la 42 de neurastenici şi 18 isterici experimentul asociativ după Ivanov-Smolenski şi au găsit o slăbiciune a proceselor de excitaţie şi de inhibiţie, prezenţa inhibiţiei consecutive şi, iradierea procesului excitator. Timpul de latenţă al răspunsurilor varia ca durată în raport cu tipul de sistem nervos al bolnavului. S-a observat un număr mare de cuvinte repetate (ecolalie), răspunsuri cu multe cuvinte, renunţarea la răspunsuri.

Istamanova (1959) a cercetat bolnavi de neurastenie care prezentau mai ales tulburări viscero-vegetative, cu metoda asociativă verbo-verbală a lui Ivanov-Smolenski, şi a găsit că latenţa răspunsului este mai mare decît la normal (2—4—8 s) şi răspunsurile sînt ecolalice sau lipsesc de tot. Există deci o slăbire a procesului de excitaţie şi o inerţie a proceselor nervoase.

Astrup (1956) a cercetat activitatea reflex condiţionată la 55 de nevrotici, utilizînd metoda întăririi verbale a lui Ivanov-Smolenski şi metoda pletismografică.

Pletismograma a arătat că există la nevrotici trei tipuri diferite de comportare reflexă. In primul grup predomină procesul de excitaţie în care se produce o reacţie puternică la orice excitant exterior, reflexele condiţionate se fixează uşor şi se sting greu. In al doilea grup există o epuizare a proceselor de excitaţie, curbele devenind repede hipo- sau areactive. In al treilea grup reacţiile condiţionate şi necondiţionate sînt slabe şi uneori se constată o areactivitate la excitanţii necondiţionaţi. Astrup cuprinde în grupul de nevroze examinat 20 de neurastenici, 8 isterici, 10 psihiastenici, tiretoxicoze, colite, bîlbîială etc. Deci tablouri clinice extrem de diferite, şi totuşi rezultatele explorărilor le valorifică global.

In unele cazuri nu există o corespondenţă între starea de inhibiţie pe care o arată pletismograma cu cea a rezultatelor obţinute cu metoda Ivanov-Smolenski. Uneori sînt mai inhibate reacţiile vasomotorii, alteori mai mult cele motorii.

Oscilaţiile periodice ale rezultatelor examenelor pletismografice ar fi datorite unei combinări între variaţiile de inhibiţie internă şi procesele

de excitaţie, căci la aceşti bolnavi se constată prin metoda Ivanov-Smolenski o diminuare a inhibiţiei interne.

Sistemul II de semnalizare s-a cercetat prin teste psihologice asociative, cu asociaţii libere, cu testul lui Rauschburg al perechilor de cuvinte, probe cu inhibiţie prin inducţie negativă şi probe de corectură după Schultz (şterge în prima jumătate toate literele *a*, în a doua parte subliniază toate literele *a* şi *d*, ceea ce dă un proces de diferenţiere ; apoi subliniază în prima parte fiecare a treia literă după *a*, test de inhibiţie întîrziată). Concomitent se produce un sunet de clopot pentru a cerceta inhibiţia externă. Se notează timpul şi numărul greşelilor.

Testul de calcul al lui Kraepelin servea la determinarea diferenţierii şi a inhibiţiei întîrziate.

La unii bolnavi se înregistra reflexul psihogalvanic în timpul probelor asociative.

Rezultatele diferitelor probe făcute sînt trecute în cîteva tabele din care reiese că :

— procesele de excitaţie nu sînt tulburate în aceeaşi măsură la diferiţi bolnavi ;

— inhibiţia condiţionată se dezvoltă greu şi stingerea uşor, însă corelarea între diferitele metode nu dă rezultate unitare ;

— în primul stadiu al nevrozei astenice există clinic şi experimental o diminuare a inhibiţiei interne, timpurile de asociere sînt scurte şi numai relaţiile sînt uşor prelungite (probele Rauschburg, Schultz etc.) ;

— mobilitatea : deseori există o diminuare a mobilităţii cu formarea rapidă a reflexelor condiţionate şi alteori invers. Rareori se găsesc răspunsuri ecolalice care traduc o inhibiţie la nivelul sistemului doi de semnalizare ;

— interrelaţia S I — S II ; la aproape toţi bolnavii există diferenţe de iradiere ; la reflexul psihogalvanic, la unii bolnavi, reacţiile la excitanţi direcţi sînt mai slabe decît la calcul.

Astrup crede, ca şi noi, că împărţirea neurasteniei după Ivanov-Smolenski în hiper- şi hipostenică este greu de făcut căci cele două forme se întrepătrund. Nu există corelări clinico-experimentale în această privinţă.

Sazonova (1957) arată că substratul fiziopatologic al diferitelor forme ale nevrozei este inegalitatea tulburării corelaţiei dinamice dintre procesul de excitaţie şi de inhibiţie de la nivelul scoarţei. Se pot deosebi tablouri clinice după cum scăderea forţei procesului inhibitor activ se asociază cu o excitabilitate crescută a celulelor corticale sau este urmată de o scădere a acestei excitabilităţi.

Sazonova (1957) a cercetat activitatea nervoasă superioară în boala hipertensivă şi anume în prima fază a bolii, cînd bolnavii acuzau fenomene nevrotice. De fapt grupul de bolnavi examinaţi de autoare constituie ceea ce noi am numi pseudoneurastenia hipertensivului. Sazonova a folosit metoda lui Ivanov-Smolenski la 34 de bolnavi, utilizînd excitanţi slabi şi excitanţi puternici pentru a cerceta „legea forţei". Sindromul nevrotic se caracteriza clinic prin hiperexcitabilitate nervoasă, prin astenie, tulburări vegetative, reacţii afective intense.

În primul grup de bolnavi care prezentau clinic excitabilitate, irascibilitate, înclinaţii spre conflicte, reacţii afective violente, s-a găsit o mobilitate bună, o reacţie bună şi rapidă la diferiţi stimuli, stări fazice la un nivel înalt al excitabilităţii scoarţei. În grupul al doilea s-a găsit clinic oboseală fizică şi psihică, depresiune, frică, neîncredere, scăderea capacităţii de muncă, iar examenul a arătat scăderea forţei reflexului condiţionat la stimul slab la sfîrşitul cercetării, deci un nivel scăzut al excitabilităţii celulelor corticale şi nivel ridicat al dezvoltării fenomenelor de inhibiţie de apărare cu un tonus scăzut al celulelor corticale. Grupul al treilea s-a caracterizat prin schimbarea frecventă a dispoziţiei, depresiune, nelinişte, uneori păstrarea capacităţii de muncă, tulburări vegetative, hiperestezie pentru stimuli acustici. La examen, se găsesc stări fazice atît pe fondul unei excitabilităţi crescute a scoarţei cît şi pe un fond de diminuare a acestei excitabilităţi.

Galuzo (1951) a utilizat modificările cîmpului vizual la diferenţe de intensitate luminoasă. Scăderea iluminării creşte cîmpul vizual (c.v.) periferic şi micşorează c. v. pentru culoare şi, invers, creşterea iluminatului scade c. v. periferic şi măreşte c. v. pentru culori.

S-au cercetat şi modificările reflex-condiţionate ale cîmpului vizual. În neurastenie reacţia la modificarea iluminatului este diferită de cea a normalului: amplitudine mare a reacţiilor, reacţii inversate a c. v. pentru culori, variabilitate şi instabilitate mare a reacţiilor. S-a constatat şi o oarecare limitare a percepţiei culorilor.

Reflexele condiţionate s-au cercetat asociind un sunet de 500 Hz (care a fost stins pentru acţiunea lui directă, de orientare asupra c. v.) cu variaţia de intensitate luminoasă. Diferenţierea era încetinită în nevroza astenică şi existau reacţii paradoxale. La hiperstenici reflexele condiţionate se formau uşor, cu amplitudinea în genere mare, dar care uneori putea să scadă pînă la zero, cu diferenţiere dificilă, denotînd deci o scădere a inhibiţiei cu intensificarea excitaţiei. La astenici fenomenul era invers.

Aleksandrova (1958) a analizat activitatea nervoasă superioară în neurastenie cu tehnica Ivanov-Smolenski şi tehnica lui Sniakin (determinarea mobilităţii funcţionale a analizatorului optic în baza indicilor perimetrici cu utilizarea excitanţilor condiţionali). Reflexele condiţionate se formează bine şi repede în faza hiperstenică; se constată o slăbire a inhibiţiei interne (diferenţiere) şi o tulburare a mobilităţii. Slăbiciunea inhibiţiei se traduce şi prin dificultatea stingerii, care se observă nu numai în proba Ivanov-Smolenski, ci şi prin metoda pletismografică unde există dificultatea stingerii reacţiei de orientare.

În perioada astenică, care de cele mai multe ori urmează celei hiperstenice, este slăbită şi excitaţia. Diferenţierea se face greu, mobilitatea este foarte redusă dar şi reflexele condiţionate se elaborează greu şi sînt inconstante, labile, dispar repede. Se observă stări fazice.

Credem însă că metodele pentru studiul neurodinamicii corticale la om nu trebuie să fie globale, ca în metoda Ivanov-Smolenski. Pe de altă parte nu trebuie să generalizăm datele găsite cu o metodă, care se adresează unei părţi din scoarţă, la întreaga scoarţă. De aceea metoda reflexelor condiţionate optice a lui Galuzo pare mai adecvată. Autorul analizează ce se întîmplă în analizatorul optic cu o metodă reflex-condiţionată optico-acustică, concluziile fiind valabile numai pentru analizatorii cercetaţi.

S-au utilizat şi alte metode pentru a determina reactivitatea psihică a bolnavilor care suferă de nevroze, ca de exemplu probe farmacologice.

Astfel Ziolki (1955) a făcut la 95 de bolnave nevrotice proba intravenoasă cu pervitină, injectînd 15 mg intravenos. După reacţiile prezentate bolnavele puteau fi împărţite în cinci grupe: prima grupă (8 bolnave) nu au prezentat nici o modificare, a doua grupă (17 bolnave) au prezentat o euforie cu pierderea senzaţiei de oboseală, a senzaţiilor neplăcute, stare de excitaţie; a treia grupă (33 de bolnave) au prezentat o nelinişte cu labilitate afectivă şi euforie; a patra grupă (34 de bolnave) stări anxioase, disforie intensă; a cincea grupă (3 bolnave) un efect paradoxal de liniştire şi oboseală. Aceeaşi doză la persoane normale provoacă în 80% din cazuri numai efectele pe care le prezintă grupul doi de nevrotice. Diferenţa de reactivitate între normal şi nevrotic este dată de constelaţiile nevrotice. Devierile modurilor de reacţie la nevrotici sînt interpretate de autor ca „un refuz de adaptare la exigenţele unei situaţii experimentale şi ca expresia unei capacităţi scăzute de supraîncărcare, care duce la apariţia simptomelor nevrotice prin decompensare farmacologică şi vegetativă.

METODĂ COMPLEXĂ DE STUDIU AL ACTIVITĂŢII NERVOASE SUPERIOARE LA OM

Studiul obiectiv al activităţii nervoase superioare a omului este atît de dificil încît străduinţa cercetătorilor de a găsi metode din ce în ce mai perfecţionate adaptate acestui scop este lesne de înţeles. Ideea de a folosi o metodă complexă pentru studiul activităţii nervoase superioare la om nu este desigur nouă. Împreună cu Marinescu (1935) am folosit o astfel de metodă, comparînd la acelaşi individ rezultatele obţinute prin metoda reflexelor condiţionate motorii după tehnica lui Bechterev, cu cele obţinute prin metoda reflexelor condiţionate vasomotorii înregistrate pletismografic.

Ivanov-Smolenski şi colaboratorii săi (Gartştein, Kapustnik, Fadeeva şi Traugott) au studiat concomitent reacţiile vegetative şi somatomotorii cu ajutorul unei metode complexe denumită metoda de studiu a acompaniamentului vegetativ al reacţiilor motorii.

Ei au înregistrat în acelaşi timp reacţiile motorii — obţinute prin studiul activităţii nervoase superioare cu tehnica întăririi verbale — şi reacţiile respiratorii şi pulsul, ceea ce le-a permis să studieze concomitent atît formarea legăturilor condiţionate motorii, cît şi formarea celor vegetative. S-a încercat astfel să se asocieze studierea tipurilor de activitate nervoasă superioară cu studierea reglării vegetative centrale şi cu aceea a caracterelor motricităţii. Experienţele au arătat că fiecărui

tip de activitate de conexare îi sînt proprii anumite particularităţi ale reglării centrale a funcţiunilor vegetative. Astfel, la tipul excitabil s-a constatat o mare reactivitate a multor mecanisme vegetative, iar la tipul inhibabil o accentuare evidentă a anumitor reflexe vegetative inhibitorii (Bogacenko şi alţii).

Ivanov-Smolenski revine asupra acestei chestiuni, subliniind că aceste cercetări au fost lipsite de caracterizarea corelaţiilor dintre activitatea corticală şi cea subcorticală la diferitele tipuri, studiere insuficientă a caracterelor motorii, proprii tipurilor şi legăturilor dintre activitatea corticală şi cea viscero-vegetativă.

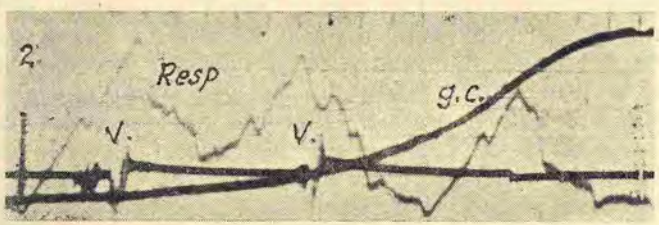


Fig. 1 — Proba asociativă verbo-verbală cu înregistrarea concomitentă a fonogramei (V.—V.), a respiraţiei (Resp.) şi a reflexului galvano-cutanat (g.c.). Cuvînt dintr-o structură dinamică normală.

Metoda pe care am elaborat-o (Kreindler şi col., 1955; Kreindler, 1960) încearcă să exploreze în acelaşi timp mai multe etaje ale activităţii nervoase superioare la om şi îndeosebi relaţiile dintre etajul celui de-al doilea sistem de semnalizare şi etajul subcortical. Cu ajutorul unui oscilograf înregistrăm pe hîrtie fotografică fonograma, adică atît cuvîntul excitant al examinatorului cît şi cuvîntul răspuns al examinatului; pe aceeaşi hîrtie fotografică se înregistrează în acelaşi timp reflexul galvano-cutanat şi pneumograma (fig. 1, 2 şi 3). Fiecare înregistrare are în acest fel trei curbe suprapuse: reflexul verbo-verbal, reflexul galvano-cutanat şi pneumograma. În acest mod se pot aprecia foarte precis latenţele răspunsurilor verbale, precum şi latenţele şi caracterul curbei reflexului galvano-cutanat şi modificările respiratorii care însoţesc elaborarea răspunsului verbal la cuvîntul excitant al examinatorului.

Reflexul psihogalvanic (sau reflexul galvano-cutanat) a mai fost utilizat şi de alţi autori în alte dispozitive experimentale.

Astfel Herr şi Kobler (1953) au încercat să diferenţieze cu ajutorul unui test psihogalvanic un grup de 20 de indivizi normali de un grup de 20 de indivizi nevrotici supunîndu-le la 16 cuvinte cu conţinut emoţional. În prealabil au făcut un număr considerabil de experienţe

pentru a putea valorifica datele din punct de vedere statistic, astfel încît datele supuse variaţiilor să poată fi cuprinse şi analizate. Nu au existat diferenţe semnificative între cele două grupuri, dar au fost dife-

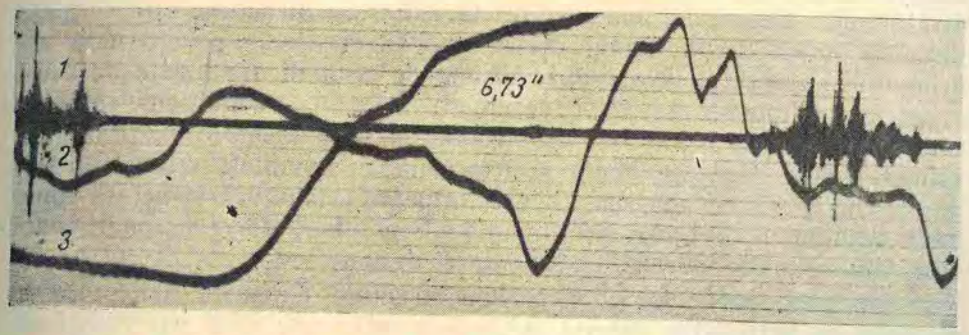


Fig. 2 — Cuvînt dintr-o structură dinamică patologică. Latenţa răspunsului verbo-verbal este foarte mare (6,73 s), respiraţia este disritmică şi reflexul galvano-cutanat are o latenţă mică şi o amplitudine foarte mare (1 — fonogramă; 2 — respiraţie; 3 — reflex galvano-cutanat).

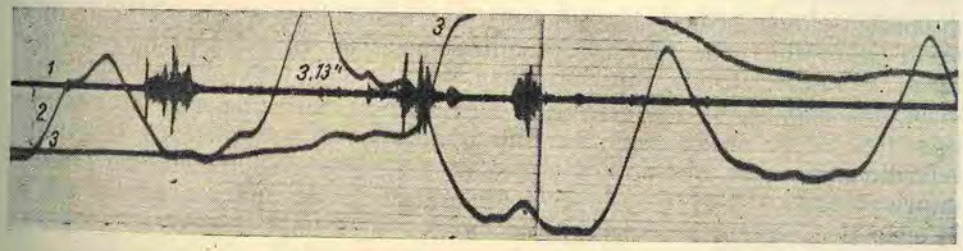


Fig. 3 — Cuvînt dintr-o structură dinamică patologică. Latenţa răspunsului verbo-verbal este mărită (3,13 s), respiraţia este foarte disritmică, reflexul galvano-cutanat nu este prea alterat.

renţe semnificative cu privire la variaţii. Deci cele două grupuri nu se pot distinge între ele decît în ce priveşte răspunsurile lor relative la anumite cuvinte diferenţiate.

Alegerea cuvintelor pe care le folosim în probă pleacă de la concepţia noastră asupra *structurilor dinamice fiziologice*. Ivanov-Smolenski foloseşte noţiunea de structură dinamică patologică în legătură cu aşa-numitele „puncte patologice". Din această structură dinamică patologică fac parte nu numai legăturile verbale, asociaţiile, nu numai legăturile condiţionate din primul sistem de semnalizare dar şi legăturile condiţionat-necondiţionate sub forma diferitelor modificări vegetative care caracterizează manifestarea exterioară a unui asemenea

„punct patologic". Extinzînd noţiunea de structură dinamică şi în sens fiziologic am descris la omul normal sub denumirea de structură dinamică fiziologică o unitate morfofuncţională care are reprezentări în cele trei instanţe: instanţa subcorticală, instanţa primului şi cea a celui de-al doilea sistem de semnalizare. O astfel de structură este formată dintr-un reflex necondiţionat precum şi din reflexele condiţionate ale primului şi ale celui de-al doilea sistem de semnalizare legate de acest reflex necondiţionat. Astfel, de exemplu, reflexul necondiţionat alimentar, împreună cu toate reflexele condiţionate alimentare naturale din primul sistem de semnalizare şi împreună cu cuvintele semnalizatoare din al doilea sistem de semnalizare formează o singură structură dinamică fiziologică. Tot aşa se întîmplă şi cu alte reflexe necondiţionate cum sînt cele de apărare, de orientare, sexuale.

Un grup particular îl constituie structura dinamică fiziologică în legătură cu activitatea socială şi profesională, care este mai complexă, dar are şi ea reprezentări în cele trei instanţe amintite mai sus.

Structurile dinamice fiziologice sînt deci legate de diferite funcţiuni fundamentale ale organismului omenesc. Ele au şi valori funcţionale diferite. Astfel, în proba verbo-verbală latenţa răspunsurilor variază după cum cuvîntul face parte din una sau din alta dintre aceste structuri. Latenţele cele mai scurte se întîlnesc la cuvintele din structura dinamică alimentară şi cea de orientare, care desigur sînt şi cele mai vechi în ordinea apariţiei lor în ontogeneză, pe cînd latenţele cele mai lungi le au cuvintele din structura familială şi sexuală şi cele din structura socială şi profesională, care sînt şi cele mai noi în ordinea apariţiei lor în ontogeneză. In linii generale noi am găsit că la cuvintele din structurile alimentară şi cea de orientare răspunsurile au latenţe cuprinse între 0,5 şi 1 s, la cele din structura de apărare medie 1,5 s, la cele din structurile social-profesională şi sexuală 2—2,5 s.

Mai există şi un număr de argumente fiziologice, care ne îndreptăţesc să admitem existenţa unor astfel de unităţi morfofuncţionale, a unor astfel de structuri dinamice fiziologice. Astfel, de exemplu, Pavlov (1953) a observat un cîine („Garsik") la care caracteristicile experimentale, obţinute prin metoda obişnuită a studiului reflexelor condiţionate alimentare, arătau că este vorba de un tip de sistem nervos puternic, echilibrat, mobil; în comportarea lui însă, acest cîine avea foarte accentuate reflexe şi poziţii de apărare pasivă şi s-a putut constata ulterior că animalul se născuse şi crescuse în cuşcă. Aceste observaţii arată că la acelaşi animal, structurile dinamice legate de unul din reflexele necondiţionate fundamentale — cel alimentar — pot să aibă alte caracteristici decît cele legate de altă structură, în cazul de faţă cea de apărare.

Pavlov (1953) spune următoarele: „Cum trebuie să ne închipuim afectarea scoarţei în raport cu anumite sunete izolate? Este greu să presupunem că fiecărui sunet pe care îl întrebuinţăm îi corespunde un anumit grup de celule nervoase care percep excitanţii acustici elementari

din care se compune sunetul nostru. Este mai probabil că în cazul fiecărui excitant acustic pe care îl întrebuinţăm, este vorba de un complex dinamic structural, ale cărui elemente, adică celulele corespunzătoare, intră şi în alte complexe dinamice, în cazul aplicării unor sunete complexe. Prin urmare, tulburările care apar sînt rezultatul dificultăţilor pe care le creăm noi prin procedeele noastre patogenetice în procesele care leagă şi sistematizează complexele dinamice" (p. 583).

Pavlov admite deci pentru structuri dinamice relativ simple, cum sînt cele care formează complexele noastre auditive, posibilitatea de a produce tulburări în interrelaţia dintre aceste complexe. Acest lucru îşi poate găsi aplicaţia cu atît mai mult în complexele dinamice fiziologice, aşa cum le concepem noi, în complexele structurale, în care intră reprezentările corticale ale reflexelor noastre necondiţionate, ale instinctelor noastre etc. Este sigur, de exemplu, că în complexul structural al alimentării intră şi elemente ale complexului structural al apărării. Un astfel de element comun îl constituie, de exemplu, structurile motorii care intră în ambele complexe structurale (mersul spre hrană în complexul alimentar şi fuga în complexul de apărare). Este uşor de înţeles că în aceste împrejurări, suferinţa unui complex se poate repercuta asupra funcţiunii normale a celuilalt.

Ungher şi Volanschi au efectuat o serie de cercetări experimentale care confirmă concepţia noastră despre structurile dinamice fiziologice. Lucrînd cu metoda reflexelor condiţionate în comportament motor liber aceşti autori au observat că în unele împrejurări există disocieri între comportamentul motor al cîinelui şi comportamentul lui alimentar. Astfel, la cîinii care au un reflex condiţionat de situaţie foarte bine elaborat, săturarea prealabilă a animalului face ca el să aibă păstrate toate verigile comportamentului motor condiţionat elaborat pentru excitantul condiţional (merge spre carmuşcă, o miroase, se întoarce pe locul condiţionat), fără însă ca să mănînce hrana. Un fenomen analog s-a observat în intoxicaţia saturnină a cîinilor, sub acţiunea unor doze mai mari de cafeină, după un şoc electroconvulsiv precum şi în urma unor supraîncordări a proceselor nervoase fundamentale. Deci, pe cînd excitabilitatea în structura alimentară scade foarte mult, cea din structura motorie rămîne păstrată. Foarte demonstrativă este acţiunea electroşocului. Inhibiţia, care cuprinde la început întregul creier, şi deci toate structurile, dispare întîi la nivelul structurii motorii şi apoi la nivelul celei alimentare, în sensul că componenta motorie a unui reflex condiţionat elaborat în prealabil revine (cîinele merge spre carmuşcă etc.), dar cea alimentară rămîne încă alterată (cîinele refuză mîncarea). Comportamentul motor îşi pierde deci oarecum semnificaţia lui biologică prin faptul că se produce o dizarmonie funcţională între cele două structuri, alimentară şi motorie. Ungher şi Ciurea, folosind la cîine aceeaşi metodă a reflexelor condiţionate în comportament liber, au constatat că în cazul nealimentării cîinelui timp de 48 de ore, acesta nu

mai reacţionează în timpul experienţei la excitantul condiţional acustic în timp ce mănîncă la carmuşcă. Iată un alt exemplu de interacţiune între structuri, în care creşterea excitabilităţii în structura alimentară provoacă o inhibiţie în structura de orientare.

Rezultă din aceste observaţii că la acelaşi animal, structura dinamică fiziologică legată de unul din reflexele necondiţionate fundamentale — cel de alimentare — poate să aibă cu totul alte caracteristici, la acelaşi animal, decît structurile legate de un alt reflex condiţionat, cel de apărare sau cel de orientare. Cu atît mai îndreptăţită este presupunerea că la om aceste structuri dinamice diferite, clădite pe o mare mulţime de reflexe necondiţionate şi condiţionate — structuri dinamice deosebit de complicate prin faptul că în complexul lor intră şi excitanţii din cel de-al doilea sistem de semnalizare — au o întocmire mult mai complicată, că se pot comporta în mod diferit unele de altele. La om se impune deci, aşa cum am încercat şi noi să facem, să se studieze în mod separat dinamica fiziologică a fiecăreia din aceste structuri.

Cercetările noastre făcute pe bolnavi de nevroză şi pe epileptici ne-au arătat de asemenea — aşa cum vom descrie mai departe — că diferitele structuri dinamice fiziologice se tulbură în mod diferit şi inegal, în sensul că la unii este tulburată mai mult structura de apărare, la alţii mai mult cea social-profesională, la alţii cea familial-sexuală etc.

In genere există un fel de „inervaţie reciprocă" între structuri, cînd una este în funcţie, cealaltă este inhibată. De exemplu cînd este în funcţie structura de apărare, cea alimentară sau sexuală sînt inhibate etc. Cînd punem animalul în condiţii ca ambele structuri să funcţioneze simultan (de ex. îi punem în funcţie structura de apărare în timp ce mănîncă) apar tulburări nevrotice, ca de exemplu în experienţele lui Masserman (1950).

Credem deci că posedăm un număr de argumente de ordin ontogenetic, de ordin fiziologic şi de ordin patologic care ne îndreptăţesc să susţinem realitatea existenţei în creierul uman a unor unităţi morfofuncţionale cu caracter bine determinat, reprezentînd structuri dinamice fiziologice legate de activităţile de bază ale organismului.

Structurile dinamice fiziologice capătă în societate aspecte foarte complicate, determinate de nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare, de aspectele variate ale relaţiilor interindividuale şi ale relaţiilor sociale. Aşa de exemplu în structura alimentară putem deosebi diferite rituri sociale ale alimentării, rituri sociale ale popoarelor primitive, tabu-urile religioase sau de alt ordin ale alimentării. Structura alimentară se asociază cu unele aspecte ale structurii sociale în mod strîns, cu unele aspecte ale instinctului gregar. De aici şi plăcerea pe care o are omul de a mînca în societate, plăcerea ospăţurilor etc.

In domeniul structurii dinamice sexuale lucrurile sînt şi mai complicate. Cele mai fine şi diferenţiate nuanţe pot duce la variate tulburări în domeniul acestei structuri. Putem astfel vorbi într-adevăr, de o „patologie a logodnei", de o „patologie a voiajului de nuntă" etc.

Plecînd de la aceste considerente proba la care supunem individul capătă următoarele caractere: pentru un examen se alcătuieşte o listă de 20—30 cuvinte-excitanţi din care aproximativ o treime sînt în legătură cu aşa numitele „puncte patologice" luate din anamneza biopatografică şi din examenul clinic al bolnavului. Restul de două treimi sînt cuvinte standard, identice la toate examenele, în legătură cu toate structurile dinamice fiziologice, adică cu alimentaţia, apărarea, munca profesională, viaţa familială-sexuală etc.

Valorificarea rezultatelor probei se face notînd diferiţii ei parametri care sînt următorii:

Latenţa reflexului verbo-verbal a cărei mărime ne dă indicaţii asupra mobilităţii proceselor fundamentale în structura cercetată; astfel mărirea latenţei peste limitele normale arată o mobilitate scăzută, dezvoltarea unui proces de inhibiţie sau slăbirea procesului de excitaţie şi, invers, latenţa micşorată indică o mobilitate crescută a asociaţiei şi predominarea procesului de excitaţie. Desigur că cuvintele care fac parte dintr-o structură patologică au latenţe mari, uneori chiar foarte mari. Sub numele de *gamă de latenţă* înţelegem diferenţa dintre cea mai mică şi cea mai mare latenţă pe care le găsim în probă. Unii indivizi au o gamă foarte mică, toate latenţele gravitînd cam în jurul aceleiaşi valori, alţii dimpotrivă au o gamă mare de latenţe.

Inhibiţia consecutivă se traduce prin aceea că după o asociere cu latenţă mare, observăm uneori la cuvîntul următor, care folosit anterior avea o latenţă normală, o creştere a acestei latenţe. O puternică inhibiţie consecutivă arată că cuvîntul care a produs-o face parte dintr-o structură patologică.

Inhibiţia de orientare o constatăm la primele asociaţii folosite în experienţă, cînd latenţa este crescută pentru multe din cuvintele întrebuinţate la începutul probei, datorită acţiunii inhibitorii a reflexului de orientare. De notat că chiar la această inhibiţie structurile nu se comportă la fel, unele fiind mai sensibile, altele mai puţin sensibile, existînd însemnate variaţii individuale în această privinţă.

Relaţiile dintre cel de-al doilea sistem de semnalizare şi etajul subcortical reies din examenul rezultatelor obţinute prin înregistrarea simultană a răspunsurilor galvano-cutanat şi respirator. In genere se poate spune că, cu cît latenţele reflexului verbo-verbal sînt mai mari, cu atît creşte intensitatea reflexului galvano-cutanat. In cazul structurilor dinamice patologice, micşorarea mobilităţii la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare se însoţeşte de o eliberare a etajelor subcorticale. In mod normal latenţele reflexelor galvano-cutanate sînt cam de acelaşi ordin cu cele ale reflexelor verbo-verbale (0,5—2,5 s). Structurile patologice dau reflexe galvano-cutanate cu latenţe modificate, cu amplitudini mari şi multe oscilaţii.

In ce priveşte relaţiile dintre reflexul verbo-verbal şi cel verbo-respirator am constatat că există însemnate variaţii individuale ale felului în care se face acordul verbo-respirator. Astfel la unii cuvîntul întrerupe brusc acest acord printr-o mică expiraţie necesară răspunsului, la alţii cuvîntul-excitant produce o uşoară accelerare a respiraţiei ur-

mată după pronunţarea cuvîntului răspuns de o „extra-respiraţie" cu pauză compensatorie etc. In unele cazuri — mai ales la cuvinte din structuri patologice — se constată modificări importante ale respiraţiei în timpul elaborării cuvîntului-răspuns (disritmie).

Proba de reproducere a cuvintelor răspuns, pe care o practicăm supunînd individul la 15—20 minute după ce s-a terminat examenul la o nouă probă, utilizînd aceleaşi cuvinte ca în prima probă şi cerîndu-i să răspundă cu aceleaşi cuvinte cu care a răspuns în prima probă, ne dă indicaţii asupra *plasticităţii scoarţei cerebrale* la nivelul diferitelor structuri. In structurile normale se constată o bună reproducere a cuvintelor răspuns în a doua probă, deci o bună reacţie de urmă, în cele alterate reproducerea nu este corectă.

De notat că toate aceste probe făcîndu-se pe diferite structuri dinamice fiziologice ne permit să tragem concluzii asupra valorii funcţionale a fiecărei din aceste structuri.

Pentru completarea examenului nostru ne servim şi de metoda reflexelor condiţionate motorii cu întărire verbală a lui Ivanov-Smolenski.

Caracteristica esenţială a metodei noastre constă deci în aceea că ne silim să determinăm caracteristici particulare, pe diferite sectoare de activitate ale scoarţei cerebrale şi nu caracteristici globale ale activităţii întregii scoarţe. Intr-adevăr, metodele, utilizate pînă acum pentru studiul activităţii superioare la om, au defectul că ne dau caracteristici generale ale funcţiunii întregii scoarţe, vorbindu-se de predominanţa procesului de excitaţie, de o proastă mobilitate a proceselor fundamentale etc. Dar este evident că aceste caracteristici generale ale proprietăţilor întregii scoarţe nu ne pot explica comportamentele atît de variate ale diferiţilor indivizi. Nu toţi indivizii cu o predominanţă a procesului de excitaţie şi o diminuare a mobilităţii proceselor fundamentale se comportă în acelaşi fel. Incercarea de a diferenţia şi segmenta pe structuri cu valoare funcţională diferită aceste caracteristici ne poate aduce mai aproape de înţelegerea fenomenelor.

In ce priveşte cercetarea reflexelor verbo-motorii cu ajutorul metodei întăririi verbale a lui Ivanov-Smolenski, noi o practicăm în genere după ce am stabilit, cu ajutorul probei verbo-verbale, structurile lente sau patologice la bolnavul nostru. Cu ajutorul reflexelor verbo-motorii noi urmărim felul în care se fixează un astfel de reflex, diferenţierea lui şi inhibiţia consecutivă la un cuvînt care în experimentul verbo-verbal s-a dovedit a face parte dintr-o structură lentă sau patologică.

Examenul reflexelor verbo-motorii ne dă indicaţii asupra dinamicii scoarţei cerebrale în genere. Examenul făcîndu-se cu ajutorul analizatorului motor, analizator care are vaste legături şi reprezentări în întreaga scoarţă cerebrală, acest lucru este de înţeles. Cu ajutorul acestei metode căpătăm deci indicaţii asupra intensităţii proceselor de excitaţie şi de inhibiţie, asupra intensităţii procesului de diferenţiere, precum şi mai ales — aşa cum a arătat Ivanov-Smolenski — asupra iradierii excitaţiei din primul în cel de-al doilea sistem de semnalizare şi invers.

*

Pentru înţelegerea genezei nevrozei ni s-a părut interesant fenomenul pe care l-am descris sub numele de *dominantă circumstanţială.* Sub acest nume înţelegem diminuări de latenţă ale reflexelor verbo-verbale sub limita normalului, apărînd în diferite structuri sub influenţa unei preocupări de moment. Astfel, de exemplu, putem înregistra latenţe foarte scurte în structura alimentară la indivizii cărora le este foame, în structura de apărare la indivizi care sînt preocupaţi pentru moment de o idee din acest domeniu etc. Metoda de înregistrare fotografică a fonogramei cu ajutorul unui oscilograf permite înregistrarea unor astfel de latenţe scurte, care scad uneori pînă la 0,2—0,25 s. Latenţele foarte mici ale reflexului verbo-verbal pot constitui cu vremea indici patologici tot atît de însemnaţi ca latenţele mărite. Am observat acest fenomen de *dominantă circumstanţială* în structura dinamică fiziologică social-profesională, la muncitorii de la calea ferată veniţi pentru un examen al capacităţii de lucru, la studenţi în timpul examenelor. Dominanta circumstanţială se însoţeşte de obicei de mici modificări în etajele subcorticale, adică latenţele şi forma răspunsurilor galvano-cutanate şi respiratorii nu sînt decît puţin modificate.

Verigile patogenice ale nevrozei sînt, după noi, următoarele: în faza nevrozei incipiente, o dominantă circumstanţială apărută într-o structură dinamică fiziologică de obicei în cele de apărare, social-profesională, familial-sexuală capătă, în urma unei preocupări mai îndelungate şi mai insistente, un caracter mai persistent decît îl are în mod normal. Dacă condiţiile se modifică această dominantă poate să dispară, dacă însă persistă mai multă vreme şi se intensifică ea începe să influenţeze atît procesele fundamentale ale scoarţei cît şi alte structuri dinamice dînd caracterul particular al fiecărei nevroze. Se formează în unele structuri focare de inhibiţie, în altele focare de excitaţie. Se pot observa alături de latenţe mici, unele foarte mari, ca de exemplu latenţe mici în structura social-profesională şi latenţe mari în cea familial-sexuală.

In nevroza astenică cu elemente obsesive am găsit alterări ale caracteristicilor funcţionale mai ales în structura dinamică fiziologică în care se localizează preocuparea obsesivă respectivă. Bolnavii au în genere latenţe nu prea mari pentru toate structurile, dar sînt alterate mai ales relaţiile cortico-subcorticale: astfel la o latenţă de 2,9 s pentru un cuvînt din structura de apărare, reflexul galvano-cutanat avea la unul din bolnavii noştri o latenţă de 5 s, iar respiraţia avea modificări mari de amplitudine şi de ritm. La un bolnav de nevroză astenică cu elemente obsesive în structura de apărare, pronunţarea cuvîntului „boală" (din structura de apărare), în timpul probei verbo-motorii a lui Ivanov-Smolenski, inhibă răspunsul motor condiţionat, în timp ce pronunţarea cuvîntului „pîine" (structura alimentară) nu inhibă acest răspuns.

In nevroza astenică cu elemente depresive am găsit o reactivitate mare a etajului subcortical în special pentru unele structuri lente pe care le au bolnavii. Structurile cele mai modificate, în sensul unor la-

tenţe crescute, sînt cele familial-sexuală şi social-profesională. Gama de latenţe este mare, cuprinsă între 0,5 şi 8—9 s.

În nevroza astenică cu elemente anxioase se găsesc modificări însemnate în toate structurile interesînd reflexele galvano-cutanate şi respiratorii în timpul asocierii verbo-verbale, ceea ce arată că există o tulburare a relaţiilor dintre cel de-al doilea sistem de semnalizare şi structurile subcorticale. Este tulburată, în primul rînd structura de apărare, ceea ce explică elementul anxios al nevrozei.

În evoluţia unei nevroze se pot distinge mai multe faze. În prima fază se modifică fondul structural, adică caracteristicile funcţionale ale uneia sau ale mai multor structuri dinamice fiziologice. Aceste modificări se constată la examenele de laborator, dar individul nu are încă tulburări subiective. În faza următoare tulburările se accentuează în una sau în alta dintre structuri şi apar primele semne subiective, adică ne aflăm în stadiul de nevroză incipientă propriu-zisă ; în ultima fază se găsesc mari tulburări obiective şi subiective.

Examinînd cu ajutorul metodei complexe descrise mai sus un număr mare de nevrotici am putut constata că în cursul evoluţiei unei nevroze, de la faza incipientă pînă la perioada de stare, structurile dinamice fiziologice sînt de obicei tulburate într-o anumită ordine. Nevroza începe cu mici puncte excitatorii, de multe ori numai cu caracter de dominantă circumstanţială, în structurile social-profesională şi familial-sexuală. Într-un stadiu mai avansat tulburările în aceste structuri au un caracter mai evident, iar într-un stadiu şi mai înaintat, în care se adaugă elemente anxioase, este afectată şi structura de apărare

Am examinat cu această metodă un număr de 86 de bolnavi (Kreindler şi Fradis, 1959) ce prezentau diferite forme de nevroză astenică şi am încercat să coroborăm datele obţinute prin metodele obiective de laborator cu cele oferite de examenul clinic.

Am încercat să legăm mai strîns fixarea reflexului verbo-motor de tipul general de orientare ; după cum se ştie, în cursul experienţei, se prezintă persoanei examinate o serie de excitanţi atît din sistemul II de semnalizare (întărirea verbală) cît şi din sistemul I (excitantul condiţional). O persoană cu sistemul II dezvoltat se orientează în probă în special prin sistemul II, cu alte cuvinte excitantul din acest sistem este mai puternic şi în consecinţă pacientul nu strînge para de cauciuc decît la ordinul verbal. Dimpotrivă, o persoană cu o predominanţă a sistemului I se orientează după excitanţii din acest sistem, apasă şi la excitantul condiţional folosit fără întărire verbală şi fixează deci reflexul condiţionat. Existenţa acestui raport dintre predominanţa unuia dintre sistemele de semnalizare şi fixarea reflexului condiţionat motor întărit verbal este confirmată şi de faptul că la copii şi afazici, la care există o evidentă slăbire a sistemului II şi deci şi o relativă predominanţă a sistemului I, se constată o fixare rapidă a reflexului condiţionat, uneori chiar după o singură asociere.

La persoanele cu predominanţa sistemului II, care fixează deci greu reflexul condiţionat, am încercat să folosim pentru continuarea studiului reflexelor verbo-motorii întărirea verbală negativă „aţi greşit !".

Persoanele care au o orientare predominantă în sistemul II, însă inobilă, se corectează după întărirea negativă „aţi greşit !", în timp ce persoanele cu o orientare inertă în sistemul II nu se corectează nici după aceasta. În acest din urmă caz se trece la instrucţia verbală directă de a strînge para la excitantul condiţional respectiv.

Tot referitor la reflexele verbo-motorii, în ce priveşte parametrul diferenţiere, menţionăm că întărim excitantul de diferenţiere cu acelaşi „aţi greşit !". Şi aici am constatat că o diferenţiere stabilă a excitanţilor din sistemul I nu poate fi efectuată decît după o proiectare şi o elaborare a acestei diferenţieri în sistemul II. Cu alte cuvinte numai după ce bolnavul hotărăşte că nu va apăsa decît la un anumit excitant el se comportă în acest sens.

Pentru a aprecia mobilitatea proceselor nervoase la bolnavi cu tulburări clinice relativ mici am folosit următorul procedeu denumit „proba de mobilitate". Excitanţii condiţionali sînt declanşaţi „în salvă", după care urmează imediat excitantul de diferenţiere. La persoanele cu o mobilitate proastă a excitaţiei se constată o desinhibiţie a diferenţierii după salvă, în timp ce aceeaşi diferenţiere, încercată la cîteva secunde după salvă, revine şi se face corect.

Raportul verbal executat în timpul probei sau la sfîrşitul ei ne dă unele lămuriri asupra transmisiunii proceselor din sistemul I în sistemul II. Tehnica folosită este cea clasică.

În sfîrşit, înscrierea concomitentă a pneumogramei în timpul probei ne dă informaţii asupra relaţiilor dintre sistemul II şi I de semnalizare şi una din principalele componente subcorticale — funcţia respiratorie. Am constatat diferite corelaţii, găsind atît persoane la care respiraţia nu se modifică aproape deloc în timpul probei cît şi persoane care prezintă disritmie respiratorie accentuată în acest timp.

Încadrarea tehnicii reflexelor verbo-motorii în cadrul metodei complexe amintite a ridicat problema găsirii corelaţiilor juste şi a verigilor de legătură dintre reflexele verbo-motorii şi (în special) cele verbo-verbale. Judecînd prin prisma teoriei structurilor dinamice, am admis că reflexele verbo-motorii interesează în special structura de orientare : este vorba de o orientare în faţa diferitelor semnale pentru a reacţiona în mod corect faţă de ele ; tehnica verbo-verbală în cadrul metodei complexe ne dă indicaţii în special în ceea ce priveşte componenta din sistemul II de semnalizare şi din subcortex a structurilor dinamice, iar tehnica verbo-motorie ne dă date în special asupra stării funcţionale a componentei din sistemul I a acestor structuri, căci în această probă rolul esenţial revine semnalelor din primul sistem de semnalizare pe care le dăm individului în cursul experienţei.

După terminarea probelor, urma citirea şi aprecierea diferiţilor parametri. Pentru a putea efectua o comparaţie mai exactă a stării funcţionale la diferiţi bolnavi era necesară o măsurare a valorii parametrilor la aceeaşi scară de mărimi : noi am ales scara de la 1 la 10 ; fiecare parametru primea pe baza unor criterii dinainte stabilite o notă care

varia de la 1 la 10; nota aceasta era în primul rînd în funcţie de greşelile făcute; de exemplu, la aprecierea parametrului de mobilitate sau la cel de diferenţiere, se scădea cîte un punct din nota 10, pentru fiecare greşeală. Apoi, pe baza notelor obţinute se putea efectua şi o notă medie a tuturor parametrilor, separat pentru fiecare tehnică. Nota medie pentru reflexele verbo-motorii ne servea deci ca un indiciu al stării generale a sistemului I de semnalizare la bolnavul respectiv.

După ce am stabilit nota medie a tuturor parametrilor la tehnica verbo-motorie pentru fiecare bolnav în parte — pentru a urmări o eventuală corelaţie între starea fiziopatologică şi forma clinică — s-a alcătuit un tabel în care s-au trecut cele 86 de cazuri examinate, în ordinea descrescîndă a mediei parametrilor, iar în dreptul fiecăruia s-a trecut şi diagnosticul clinic. Trebuie să remarcăm aici că această clasificare a bolnavilor după parametri din proba verbo-motorie ţine seama numai de valoarea funcţională a unei singure structuri şi anume a structurii de orientare. Deci în clasificarea noastră am neglijat deocamdată celelalte structuri. Aceasta constituie o primă etapă a studiului nostru (tabelul nr. 4).

Chiar dintr-o sumară examinare a datelor din tabelul nr. 4 reiese o primă grupare a diagnosticelor, în funcţie de nota medie a parametrilor, în patru categorii.

Astfel în prima categorie, care cuprinde cazurile cu medii cuprinse între 10 şi 8, întîlnim cel mai frecvent diagnosticul de nevroză incipientă, la bolnavi ambulatori cu mici preocupări obsedante care nu-şi întrerup activitatea, precum şi unele cazuri de nevroză astenică într-o formă uşoară, care se însoţesc de afecţiuni organice viscerale ca: boală ulceroasă, hipertensiune, hipertiroidie etc. Toate aceste cazuri pot fi considerate ca făcînd parte din marea categorie a nevrozei incipiente.

A doua categorie, cu media parametrilor cuprinsă între valorile 8 şi 7, prezenta în majoritatea cazurilor diagnosticul clinic de nevroză cu elemente depresive mai mult sau mai puţin accentuate. Aceasta este prin urmare categoria formei depresive.

Din categoria a treia, cu media parametrilor cuprinsă între 7 şi 5 fac parte în special cazurile la care pe lîngă elementele depresive se adaugă şi cele anxioase, bolnavi cu fenomene cenestopatice, precum şi cei cu fenomene pseudoneurastenice din cursul unor afecţiuni neurologice organice (scleroză în plăci, epilepsie, sechele postencefalitice etc.).

In sfîrşit, în a patra categorie erau cei ce aveau o medie sub 5 şi depăşeau cadrul propriu-zis al nevrozei, fiind vorba de bolnavi cu tulburări psihice mai mult sau mai puţin accentuate, de nevroze apărute la psihopaţi constituţionali etc. dintre care unii au şi fost ulterior transferaţi în servicii de psihiatrie.

Fără îndoială că aceste patru categorii de cazuri reprezintă doar tipuri principale între care există şi forme intermediare. Există de exemplu bolnavi care prezintă atît elemente obsesive cît şi elemente depresive, sau alţii cu elemente depresive şi anxioase.

Tabelul nr. 4

Nr. crt.	Iniţialele bolnavului	Diagnostic clinic	Categoria	Media parametrilor la metoda Ivanov-Smolenski	Parametrii la metoda Ivanov-Smolenski			
					Fixarea reflexului	Raport verbal	Mobilitate	Diferenţiere
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	*S.N.*	Nevroză astenică incipientă	I	10	10	10	10	10
2	*P.O.*	Nevroză astenică incipientă	I	9,75	9	10	10	10
3	*A.N.*	Nevroză astenică incipientă	I	9,75	10	10	10	9
4	*T.D.*	Nevroză astenică incipientă	I—II	9,60	10	9	10	9,5
5	*M.F.*	Nevroză astenică incipientă	I	9,50	10	9	10	9
6	*G.M.*	Nevroză astenică incipientă	I	9,50	9	10	10	9
7	*A.C.*	Nevroză astenică incipientă	I	9,50	10	10	9	9
8	*B.G.*	Nevroză astenică incipientă	I	9,25	9	10	9	9
9	*D.D.*	Normal	I	9,10	7	10	10	9,5
10	*L.V.*	Nevroză astenică incipientă	I	9,00	10	9	8	9
11	*C.G.*	Nevroză astenică incipientă	I	8,90	9	10	7	9,5
12	*N.G.*	Nevroză astenică incipientă	I	8,75	8	9	9	9
13	*S.O.*	Nevroza astenică incipientă	I	8,66	6	—	10	10
14	*B.V.*	Nevroză astenică incipientă cu elemente depresive	I—II	8,60	8	9	8	9,5
15	*C.L.*	Nevroză astenică incipientă cu elemente depresive	I—II	8,50	6	9	10	9
16	*B.I.*	Nevroză astenică cu elemente obsesive şi anxioase	I—III	8,50	5	10	10	9
17	*A.C.*	Nevroză astenică incipientă	I	8,40	9	9	10	5,5
18	*C.C.*	Nevroză astenică incipientă	I	8,40	7	10	8	8,5
19	*Z.C.*	Nevroză astenică incipientă	I	8,33	10	9	—	6
20	*M.M.*	Nevroză astenică incipientă	I	8,33	—	8	9	8
21	*V.A.*	Nevroză astenică incipientă	I	8,25	10	8	10	5

Tabelul nr. 4 (continuare)

Nr. crt.	Inițialele bolnavului	Diagnostic clinic	Categoria	Media parametrilor la metoda Ivanov-Smolenski	Parametrii la metoda Ivanov-Smolenski			
					Fixarea reflexului	Raport verbal	Mobilitate	Diferențiere
1	2	3	4	5	6	7	8	9
22	N.D.	Nevroză astenică incipientă	I	8,25	6	8	10	9
23	L.M.	Nevroză astenică incipientă	I	8,25	8	7	10	8
24	I.I.	Nevroză astenică incipientă	I	8,25	7	8	10	8
25	D.V.	Nevroză astenică cu elemente pitiatice	II	8,25	5	8	10	10
26	B.J.	Nevroză astenică incipientă cu elemente depresive	I—II	8,25	7	9	7	10
27	G.S.	Nevroză astenică incipientă	I	8,25	9	9	7	8
28	A.C.	Nevroză astenică incipientă	I	8,10	10	9	5	8,5
29	H.R.	Nevroză astenică incipientă	I	8,00	6	9	9	8
30	A.G.	Nevroză astenică incipientă	I	8,00	5	8	10	9
31	P.I.	Nevroză astenică incipientă	I	8,00	5	9	9	9
32	B.C.	Nevroză astenică cu elemente depresive	II	8,00	5	10	10	7
33	C.R.	Nevroză astenică cu elemente depresive	II	8,00	7	8	8	9
34	P.E.	Nevroză astenică cu elemente depresive	II	8,00	7	9	7	9
35	I.I.	Nevroză astenică cu elemente cenestopatice	I—III	8,00	7	7	10	8
36	I,C.	Nevroză astenică incipientă	I	7,90	7	8	10	6,5
37	A.I.	Nevroză astenică cu elemente depresive	II	7,90	10	5	10	6,5
38	S.N.	Nevroză astenică incipientă	I	7,90	8	7	10	6,5
39	I.N.	Nevroză astenică incipientă	I	7,90	6	8	9	8,5
40	I.S.	Nevroză astenică cu elemente depresive	II	7,90	6	7	10	8,5

Tabelul nr. 4 (continuare)

Nr. crt.	Inițialele bolnavului	Diagnostic clinic	Categoria	Media parametrilor la metoda Ivanov-Smolenski	Parametrii la metoda Ivanov-Smolenski			
					Fixarea reflexului	Raport verbal	Mobilitate	Diferențiere
1	2	3	4	5	6	7	8	9
41	G.V.	Nevroză astenică cu elemente depresive	I—II	7,75	8	8	9	6
42	B.M.	Nevroză astenică cu elemente depresive	I—II	7,75	7	8	10	6
43	B.G.	Nevroză astenică cu elemente depresive	II	7,75	7	9	8	7
44	D.C.	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	7,75	6	7	8	10
45	M.C.	Nevroză astenică cu elemente depresive	II	7,75	9	8	6	8
46	I.L.	Nevroză astenică incipientă	I	7,60	7	6	10	7,5
47	T.I.	Nevroză astenică incipientă (logonevroză)	I	7,50	6	9	9	6
48	D.M.	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	7,50	6	9	8	7
49	T.V.	Nevroză astenică cu elemente depresive	II	7,50	6	8	8	8
50	G.D.	Nevroză astenică incipientă	I	7,50	9	9	5	7
51	R.M.	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	7,50	7	9	7	7
52	S.V.	Nevroză astenică cu elemente depresive și obsesive	I—II	7,50	7	7	8	8
53	B.A.	Nevroză astenică cu elemente anxioase	II	7,50	5	9	7	9
54	C.I.	Nevroză astenică incipientă	I	7,50	6	6	10	8
55	D.V.	Nevroză astenică cu elemente depresive și pitiatice	II	7,25	1	9	10	9
56	B.C.	Nevroză astenică cu elemente depresive	II	7,20	7	—	6	8,5

Tabelul nr. 4 (continuare)

Nr. crt.	Inițialele bolnavului	Diagnostic clinic	Categorie	Media parametrilor la metoda Ivanov-Smolenski	Parametrii la metoda Ivanov-Smolenski			
					Fixarea reflexului	Raport verbal	Mobilitate	Diferențiere
1	2	3	4	5	6	7	8	9
57	*Z.G.*	Nevroză astenică cu elemente obsesive și depresive	I—II	7,00	6	8	7	7
58	*V.G.*	Nevroză astenică incipientă	I	7,00	6	8	5	9
59	*G.Y.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	7,00	1	9	9	9
60	*M.N.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	6,90	5	8	8	6,5
61	*B.T.*	Nevroză astenică incipientă cu elemente anxioase	I—III	6,90	3	8	8	8,5
62	*A.M.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	6,75	2	6	10	9
63	*C.A.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	6,66	6	9	5	—
64	*D.F.*	Nevroză astenică cu elemente obsesive și depresive	I—II	6,50	6	8	6	6
65	*G.A.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	6,33	5	—	7	7
66	*S.N.*	Nevroză astenică cu elemente pitiatice și anxioase	II—III	6,33	5	5	—	9
67	*C.A.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	6,25	3	7	10	5
68	*M.E.*	Nevroză astenică cu elemente mari anxioase (psihonevroză avansată)	III—IV	6,25	6	5	6	8
69	*P.A.*	Nevroză astenică cu elemente mari anxioase, depresive și obsesive	II—III	6,25	4	7	5	9
70	*B.C.*	Nevroză astenică cu elemente mari obsesive și cenestopatice	III—IV	6,00	6	6	—	6
71	*A.I.*	Nevroză astenică cu elemente cenestopatice	III	6,00	4	8	5	7

Tabelul nr. 4 (continuare)

Nr. crt.	Inițialele bolnavului	Diagnostic clinic	Categoria	Media parametrilor la metoda Ivanov-Smolenski	Parametrii la metoda Ivanov-Smolenski			
					Fixarea reflexului	Raport verbal	Mobilitate	Diferențiere
1	2	3	4	5	6	7	8	9
72	*M.A.*	Sindrom neurasteniform cu elemente anxioase în scleroza în plăci	III	6,00	7	5	5	7
73	*D.G.*	Nevroză astenică cu elemente mari obsesive și anxioase	III—IV	6,00	1	9	5	9
74	*P.A.*	Nevroză astenică cu elemente anxioase (logonevroză)	III	6,00	10	3	9	2
75	*P.A.*	Nevroză astenică cu elemente mari anxioase (psihonevroză avansată)	III—IV	5,75	2	8	8	5
76	*B.I.*	Psihopatie cu elemente schizoide	IV	5,75	5	5	9	4
77	*K.Z.A*	Psihonevroză avansată cu elemente mari depresive și schizoide	III—IV	5,75	7	5	5	6
78	*D.E.*	Nevroză astenică cu elemente anxioase	III	5,66	5	3	—	9
79	*G.G.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	5,50	5	3	4	10
80	*G.M.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase	II—III	5,00	1	7	5	7
81	*B.E.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase și impulsivitate la un psihopat	III—IV	5,00	5	5	2	8
82	*M.V.*	Nevroză astenică cu elemente depresive și anxioase (sechele encefalită)	II—III	4,75	4	6	4	5
83	*V.L.*	Psihonevroză avansată	IV	4,50	2	4	6	6
84	*W.D.*	Nevroză astenică cu elemente mari obsesive-depresive și mici elemente anxioase	III—IV	4,25	7	3	2	5
85	*B.P.*	Sindrom neurasteniform la un epileptic	III	3,75	5	4	3	3
86	*F.T.*	Psihonevroză avansată	IV	3,66	—	4	4	3

În general, putem spune că am constatat o bună concordanţă între media parametrilor şi cele patru categorii clinice, lipsa de concordanţă fiind aproximativ de 10%. Cele patru forme prezintă atît o individualitate clinică cît şi una fiziopatologică în ce priveşte sistemul I de semnalizare, bine conturată şi în concordanţă cu împărţirea nevrozei astenice în forme clinice diferite (Kreindler, 1954).

Intr-o a doua etapă a studiului nostru, am încercat o completare a datelor clinice şi fiziopatologice asupra sistemului I de semnalizare cu examinarea altor parametri referitori la sistemul II şi subscoarţă. Pentru aceasta, am completat datele obţinute, trecînd în dreptul fiecărui caz şi caracterele principale rezultate din studiul reflexelor verbo-verbal, galvano-cutanat şi respirator. Am obţinut astfel un al doilea tabel care cuprinde 60 de cazuri selectate din cele ce aveau date mai complete pentru cele trei instanţe funcţionale.

Corelaţiile care pot fi astfel stabilite între forma clinică, pe de o parte, şi starea sistemului I de semnalizare, starea sistemului II de semnalizare şi starea subcorticală, pe de altă parte, ne oferă acum posibilitatea unei caracterizări fiziopatologice globale a principalelor grupe de cazuri şi a unei completări a schemei generale de clasificare a formelor de nevroză (schema şi tabelul nr. 5).

SCHEMĂ

— *Grupa modificărilor circumstanţiale şi incipient preclinice*

— *Grupa nevrozelor*

Forma I: Mici elemente obsesive (preocupări obsesive)

a — cu mici elemente obsesive

b — cu mici elemente obsesivo-depresive (faza bipolară)

c — cu mici elemente obsesive şi cu localizare somatică

d — forme de trecere

Forma a II-a: Depresivă

a — cu mici elemente depresive şi obsesive

b — cu mici elemente depresive

c — cu mici elemente depresive şi cu localizare somatică

d — forme de trecere

Forma a III-a: Anxioasă

a — cu mici elemente anxioase şi depresive

b — cu mici elemente anxioase sau cu cenestopatii

c — cu elemente de localizări somatice — neurologice

d — forme de trecere

— *Grupa psihopatiilor şi psihozelor cu elemente mari obsesive, depresive sau anxioase*

Principalele completări cuprinse în schemă şi în tabelul nr. 5 faţă de clasificarea prezentată mai înainte în tabelul nr. 4 constau în împărţirea primei categorii de cazuri incipiente, care cuprinde peste 50% din totalul celor cercetaţi (32 cazuri) în două grupe şi anume: prima în care am încadrat modificările circumstanţiale şi incipienţii preclinici (8 cazuri), care vor forma grupa cu modificări circumstanţiale şi preclinice, şi a doua cea a nevrozelor incipiente clinice (24 cazuri), care formează grupa nevrozelor clinice propriu-zise. Această a doua grupă va cuprinde prin urmare cazurile clinice incipiente cu mici elemente obsesive, care constituie prima formă de nevroză; tot în această grupă va intra forma depresivă şi în sfîrşit cea anxioasă.

Ultima categorie de cazuri formează şi aici o grupă aparte — grupa psihopatiilor şi a psihozelor.

Să trecem la o descriere mai amănunţită a acestor trei grupe principale.

Prima grupă cuprinde cazurile cu modificările circumstanţiale şi preclinice (8 cazuri) şi anume: un caz cu modificări circumstanţiale, cu mici puncte de excitaţie în legătură cu unele preocupări curente ale vieţii. Aceste puncte excitatorii prezintă o mobilitate bună şi se menţin un timp scurt în directă dependenţă de problema respectivă. Alte 7 cazuri cu modificări ale fondului structural (menţionate în tabelul nr. 5), dar în general fără modificări clinice sau cu o simptomatologie incompletă sau frustă: este vorba de cazuri care au fost examinate mai mult pentru aprecierea capacităţii funcţionale decît pentru tulburări nevrotice propriu-zise.

Toate aceste cazuri intră în marea grupă a modificărilor circumstanţiale şi preclinice, de care nu ne ocupăm în mod special în această lucrare.

A doua grupă, cea a nevrozelor, are trei forme:

Forma I cuprinde cazurile clinic incipiente, caracterizate prin prezenţa unor mici puncte de excitaţie. Am studiat 16 cazuri cu mici elemente obsesive. Unele cazuri au fost internate în clinică altele au fost urmărite ambulator.

Dintre aceştia menţionăm că 9 dintre ei prezentau fenomene astenice în cursul unor afecţiuni organice (maladie ulceroasă, hipertensiune, hipertiroidie etc.): 3 cazuri prezentau fenomene mai accentuate de tip obsesiv [1]), iar la unul s-au constatat şi oarecare elemente depresive; în sfîrşit un caz prezenta elemente de tip pitiatic.

In ce priveşte caracterele fiziopatologice pe etaje, la proba verbo-verbală în etajul sistemului II de semnalizare întîlnim în general latenţe mici care traduc existenţa unor puncte de stază excitatorie, cu caracter obsesiv, confirmate de altfel şi de bolnav la raportul verbal dirijat (postanamneză). Frecvenţa cea mai mare a acestor puncte excitatorii se

[1]) Este vorba de puncte de stază excitatorie, care se traduc clinic prin preocupări de lungă durată, sau de mici stări obsesive care nu trebuie confundate cu marile fenomene obsesive din clinica psihiatrică.

Tabelul nr. 5

Nr. crt.	Iniţialele bolnavului	Grupa	Forma de nevroză	Media parametrilor la metoda Ivanov-Smolenski	Media latenţelor verbo-verbale (în secunde)	Respiraţia	Reflex galvano-cutanat	Structura predominant afectată	Observaţii
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	*S. N.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi localizare somatică	10	1,7				
2	*A .N.*	Circumstanţial preclinică		9,75	1,1	—	—		3 puncte obsesive
3	*G. M.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi localizare somatică	9,50	1,2	—			4 puncte obsesive
4	*A. C.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi localizare somatică	9,50	1,03	+	—		4 puncte obsesive
5	*B. G.*	Nevroză	I *a* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive	9,25	0,7	—			9 puncte obsesive
6	*D. D.*	Circumstanţial preclinică		9,10	1,4				
7	*L. V.*	Circumstanţial preclinică		9,00	1,9				3 puncte obsesive
8	*C. G.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi localizare somatică	8,90	1,7				2 puncte obsesive
9	*S. O.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu elemente de localizare somatică	8,66	1,6		±		
10	*B. V.*	Nevroză	I *d* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi depresive	8,60	2,4		—		Formă de trecere între forma I şi II
11	*G. L.*	Nevroză	I *d* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi depresive	8,50	3,3	—	+		Formă de trecere între forma I şi II
12	*B. I.*	Nevroză	I *d* Incipientă clinic cu elemente obsesive şi anxioase	8,50	1,3	+	+		Formă de trecere între forma I şi III; compensarea reflexului galvano-cutanat reproduceri 40%
13	*A. C.*	Circumstanţial preclinică		8,40	1,5	±			5 puncte obsesive, 1 punct depresiv „boală“
14	*C. C.*	Nevroză	I *b* Incipientă clinic cu mici elemente depresive	8,40	1,2				2 puncte depresive „boală“
15	*Z. G.*	Nevroză	I *a* Incipientă clinic	8,33	1,5				
16	*M.M.*	Nevroză	I *b* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi depresive	8,33	1,5	—			1 punct obsesiv, 1 punct depresiv „boală“
17	*V. A.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu elemente de localizare somatică	8,25	2,0		±		
18	*N. D.*	Nevroză	I *b* Incipientă clinic cu mici elemente depresive şi obsesive	8,25	1,9				3 puncte depresive „boală“
19	*L. M.*	Circumstanţial preclinică		8,25	1,4		+		1 punct depresiv „boală“
20	*I. I.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi depresive şi localizare somatică	8,25	1,2				3 puncte obsesive, 1 punct depresiv „boală“
21	*D. V.*	Nevroză	II *d* Depresivă cu elemente pitiatice	8,25	5,4				Formă de trecere
22	*G. S.*	Nevroză	I *a* Incipientă clinic	8,25	1,2	—	—		
23	*M. R.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu elemente de localizare somatică	8,00	1,1	—	—		1 punct depresiv „boală“

Tabelul nr. 5 (continuare)

Nr. crt.	Iniţialele bolnavului	Grupa	Forma de nevroză	Media parametrilor la metoda Ivanov-Smolenski	Media latenţelor verbo-verbale (în secunde)	Respiraţia	Reflex galvano-cutanat	Structura predominant afectată	Observaţii
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
24	*A. G.*	Nevroză	I *a* Incipientă clinic	8,00	1,6				2 puncte depresive „boală“
25	*P. L.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu elemente de localizare somatică (motorie)	8,00	1,6				
26	*C. R.*	Nevroză	II *c* Depresivă cu elemente de localizare somatică	8,00	1,9			Social-profesională	
27	*B. C.*	Nevroză	II *b* Depresivă	8,00	3,6	Iradierea inhibiţiei		Social-profesională	
28	*I. I.*	Nevroză	I *d* Incipientă clinic cu elemente cenestopatice	8,00					
29	*I. C.*	Circumstanţial preclinică		7,90	1,5			+(?)	3 puncte obsesive 1 punct depresiv „boală“
30	*S .N.*	Circumstanţial preclinică		7,90	1,3				2 puncte obsesive 1 punct „boală“
31	*I. N.*	Circumstanţial preclinică		7,90	1,3	±			
32	*A. I.*	Nevroză	II *b* Depresivă	7,90	2,4				
33	*G. V.*	Nevroză	I *d* Incipientă clinic cu elemente obsesive şi depresive	7,75	1,1				
34	*B.M.*	Nevroză	II *d* Depresivă cu elemente obsesive	7,75	1,7	+	—		3 puncte obsesive 1 punct depresiv
35	*B. G.*	Nevroză	II *b* Depresivă	7,75	2,08				
36	*D. C.*	Nevroză	II *d* Depresivă cu elemente anxioase	7,75	1,80				Formă de trecere între forma II şi III
37	*T. I.*	Nevroză	I *a* Incipientă clinic (logonevroză)	7,50	1,0				
38	*G. D.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi localizare somatică	7,50	1,3	—	+		3 puncte obsesive 1 punct depresiv „boală“
39	*C. I.*	Nevroză	I *c* Incipientă clinic cu mici elemente obsesive şi localizare somatică	7,50	1,66	—			4 puncte obsesive
40	*T. V.*	Nevroză	II *b* Depresivă	7,50	3,08		+	Familială social profesională	
41	*R.M.*	Nevroză	II *d* Depresivă cu elemente anxioase	7,50	1,7 1,2				Formă de trecere între forma II şi III
42	*D.M.*	Nevroză	II *d* Depresivă cu elemente anxioase	7,50	1,3	++		Apărare	Formă de trecere între forma II şi III
43	*D. V.*	Nevroză	II *d* Depresivă cu elemente pitiatice	7,25	1,84		+	Familială	2 puncte depresive Formă de trecere
44	*Z. G.*	Nevroză	II *d* Depresivă cu elemente obsesive	7,00	1,5				
45	*M.N.*	Nevroză	III *d* Anxioasă cu elemente depresive	6,90	1,3	+++		Apărare	Formă de trecere între forma III şi II
46	*B. T.*	Nevroză	III *d* Anxioasă cu elemente obsesive	6,90	0,9	++		Apărare	Formă de trecere între forma III şi I
47	*A.M.*	Nevroză	III *d* Anxioasă cu elemente depresive	6,75	2,4	++		Apărare	Formă de trecere între forma III şi II
48	*C. A.*	Nevroză	II *d* Depresivă cu elemente anxioase	6,66	3,0			Familială	Formă de trecere între forma II şi III

Tabelul nr. 5 (continuare)

Nr. crt.	Iniţialele bolnavului	Grupa	Forma de nevroză	Media parametrilor la metoda Ivanov-Smolenschi	Media latenţelor verbale (în secunde)	Respiraţia	Reflex galvano-cutanat	Structura predominant afectată	Observaţii
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
49	*G. A.*	Nevroză	III *d* Anxioasă cu elemente depresive	6,33	2,44	++			Formă de trecere între forma II şi II
50	*M. E.*	Nevroză	III *d* Anxioasă cu mari elemente anxioase	6,25	4,5			Apărare Orientare	
51	*M. A.*	Nevroză	III *c* Sindrom neurastheniform cu elemente anxioase în scleroza în plăci	6,00	3,35				
52	*P. A.*	Nevroză	III Anxioasă (logonevroză)	6,00	1,9	(iradierea inhibiţiei)			
53	*P. A.*	Psihoză		5,75	1,5			Apărare Orientare	
54	*B. I.*	Psihoză		5,75	1,9				
55	*K.Z.A.*	Psihoză		5,75	4,05	++ Lent			
56	*G. G.*	Nevroză	III *d* Anxioasă cu elemente depresive	5,50	1	—	+	Apărare	Formă de trecere între forma III şi II
57	*G. M.*	Nevroză	III *d* Anxioasă cu elemente depresive	5,00	2,7	++	—	Apărare Orientare	Formă de trecere între forma III şi II
58	*B. E.*	Psihoză		5,00	1,2	+		Apărare	
59	*V. L.*	Psihoză		4,50	5,4	— (iradierea inhibiţiei)	— (iradierea inhibiţiei)	Familială Social-profesională Apărare Orientare	
60	*F. T.*	Psihoză		3,66	2,1	+++		Alimentară Orientare	

află, în special în structura social-profesională şi în cea familial-sexuală Uneori se întîlnesc şi aspecte de tip bipolar, adică puncte de excitaţie şi de inhibiţie în aceeaşi structură. In sfîrşit, în ceea ce priveşte subscoarţa, se constată o uşoară frînare a reflexelor galvano-cutanate şi respiratorii.

Schematic, caracterele fiziopatologice ale primei forme a nevrozei incipiente, — de tip excitator sau cu elemente obsesive — s-ar prezenta în felul următor :

Sistemul II : + (predominanţa excitaţiei)

Sistemul I : 10—8 (media parametrilor) (foarte puţin afectat)

Subscoarţa : reflex galvano-cutanat şi respirator (uşor frînată)

Forma a II-a. Media parametrilor la tehnica verbo-motorie este cuprinsă între 7,75 şi 7. Am studiat un număr de 17 cazuri, dintre care 3 cazuri cu forma incipientă au elemente de tip obsesiv, 4 cazuri prezintă elemente obsesive şi depresive, 6 cazuri elemente depresive accentuate, un caz elemente pitiatice şi 3 cazuri elemente depresiv-anxioase. In această grupă prin urmare, diferitele forme gravitează în jurul sindromului depresiv : unele reprezintă forme de trecere de la forma incipientă obsesivă la cea depresivă, iar altele prezintă, pe lîngă elemente depresive, şi unele elemente anxioase ; formele incipient obsesive sînt în minoritate (3 cazuri).

La examenul reflexelor verbo-verbale găsim în general mărită media latenţelor, ceea ce se traduce şi în anamneză şi în raportul verbal dirijat prin zone de depresiune cu întindere variabilă, afectînd însă în primul rînd structura familial-sexuală, cea social-profesională sau ambele structuri, în mod excepţional şi structura de apărare (un singur caz).

In ceea ce priveşte subscoarţa, se constată o stare de desinhibiţie subcorticală care se traduce prin micşorarea latenţelor şi mărirea amplitudinii reflexului galvano-cutanat. In acelaşi timp respiraţia (reflexele verbo-respiratorii) este puţin modificată.

Schematic, caracterele fiziopatologice ale acestei grupe s-ar prezenta în felul următor :

Sistemul II : — (inhibiţie)

Sistemul I : 8—7 (media parametrilor)

Subscoarţa : reflex galvano-cutanat ++ şi respirator + (eliberare, desinhibiţie).

Forma a III-a are media parametrilor la tehnica verbo-motorie între 6,90 şi 5 şi cuprinde 12 cazuri : 1 caz de nevroză incipientă cu caracter obsesiv-anxios, 2 cazuri cu elemente depresive, 7 cazuri cu tulburări de tip depresiv-anxios, 2 cazuri cu fenomene anxioase importante.

In această formă constatăm deci pe primul plan sindromul anxios asociat celui depresiv (din 12 cazuri 10 au fenomene anxioase).

Examenul efectuat prin tehnica verbo-verbală a pus în evidenţă în 11 cazuri o tulburare predominantă în structura de apărare. In ce priveşte mărimea latenţelor verbo-verbale ea era foarte variabilă, între 0,9 şi 4,05 s. Această întindere a gamei latenţelor verbo-verbale se da-

toreşte prezenţei frecvente a elementelor depresive, cu latenţa verbo-verbală mărită.

În ce priveşte raporturile cortico-subcorticale se constată în această formă o accentuată eliberare subcorticală ; dar aici, spre deosebire de forma depresivă, accentul nu cade pe reflexul galvano-cutanat, ci pe respiraţie, care a prezentat un caracter disritmic (proba verbo-respiratorie) în 11 cazuri din 12. Am întîlnit frecvent aceste tulburări respiratorii atît la tehnica verbo-respiratorie (sistemul II/respiraţie) cît şi în cea verbo-motorie (sistemul I/respiraţie) şi probabil că această tulburare reprezintă unul dintre caracterele fiziopatologice importante ale sindromului anxios.

Schematic, tabloul fiziopatologic la această grupă se prezintă în modul următor :

Sistemul II : + (predomină punctele excitatorii)

Sistemul I : 7—5 (media parametrilor)

Subscoarţa : reflex galvano-cutanat + şi respirator ++ (eliberare, desinhibiţie).

În sfîrşit, grupa a 3-a, un număr redus de bolnavi (5 cazuri) au mediile parametrilor de 5,75—3,66 ; numărul redus se explică prin faptul că aceşti bolnavi prezentau sindroame psihice, care de fapt nu au intrat direct în tema noastră de lucru. Totuşi, examenul acestor cazuri cu tulburări psihice avansate s-a dovedit util, ca şi examenul celor cu tulburări preclinice, deoarece ne-a permis să avem o vedere de ansamblu asupra individului normal, a nevroticului în diferitele faze ale bolii lui şi a bolnavului psihic.

Stabilirea schemei funcţionale pentru formele principale de nevroză descrise ne dă posibilitatea să adîncim studiul analitic şi sintetic al tulburărilor de activitate nervoasă superioară în această boală, deschizînd astfel drumul către un diagnostic diferenţiat şi către un tratament individualizat. Într-adevăr, diagnosticul bazat în special pe anamneză ne dă o privire asupra nevroticului numai prin prisma sistemului II de semnalizare propriu al bolnavului şi de multe ori reprezintă numai latura subiectivă care trebuie completată cu datele obiective şi în special cu cele referitoare la sistemul I şi la subscoarţă.

Pe de altă parte, încercarea de sintetizare a diferiţilor parametri în tehnica reflexelor verbo-motorii şi urmărirea paralelismului strîns dintre scăderea acestei valori medii a parametrilor şi agravarea în trepte a stării clinice ne arată că starea clinică depinde mai mult de sinteza funcţională a diferiţilor factori fiziopatologici pozitivi şi negativi. Corelaţiile cu fiecare parametru funcţional în parte nu ne-au dat rezultate satisfăcătoare. Astfel 2 bolnavi, care diferă din punct de vedere al parametrului de diferenţiere, prezintă totuşi aceeaşi formă clinică, pentru că la cel cu o diferenţiere proastă există în schimb o mobilitate şi o fixare bună, în timp ce la bolnavul cu o diferenţiere bună există în schimb o fixare sau o mobilitate proastă.

De aceea, studiul amănunţit al corelaţiilor dintre diferiţi parametri funcţionali la aceeaşi probă sau la probe diferite, şi mai ales

studiul compensărilor reciproce, trebuie să fie o temă principală de lucru şi pentru viitor.

O altă perspectivă pe care o deschide cercetarea comparativă a tablourilor fiziopatologice principale descrise anterior este referitoare la variaţia de fond general determinată de procesele de excitaţie şi de inhibiţie de la nivelul sistemului II şi I de semnalizare. În timp ce fondul general al sistemului I variază aproape paralel cu starea clinică, asistînd la o scădere treptată a valorii medii cu cîte 1 sau 2 puncte pentru fiecare din cele patru categorii, fondul general al sistemului II — cel puţin în ce priveşte datele culese prin metoda noastră de lucru — prezintă o variabilitate mult mai mare a echilibrului excitaţie-inhibiţie. Astfel, în forma I şi a III-a predomină punctele de excitaţie iar în forma intermediară (a II-a) predomină punctele inhibitorii ; avînd în vedere şi multiplele forme sau faze de trecere între aceste grupe, asistăm aici evident, la o variaţie mare de la excitaţie la inhibiţie şi invers. De aceea, putem considera sistemul II, mai nou ontogenetic, drept mai sensibil şi mai variabil, ca un sistem de adaptare şi de compensare în primul rînd, în timp ce sistemul I, mai puţin labil, este un sistem cortical de fond şi de rezistenţă.

În sfîrşit, ultima aplicare a clasificării fiziopatologice în cele patru grupe descrise, pe care vrem să o menţionăm, este aceea a problemei evoluţiei patogenice în trepte în nevroză.

Poarta generală de intrare în nevroză poate fi o preocupare circumstanţială care, în cazul că durează mai mult decît condiţiile care au provocat-o, capătă un caracter stagnant patologic. Această preocupare se traduce din punct de vedere fiziopatologic printr-un mic focar de excitaţie stagnantă pe care l-am denumit *dominantă circumstanţială.* Persistenţa acestei dominante duce la formarea unei dominante de preocupare, care se traduce clinic în raportul verbal dirijat printr-o preocupare persistentă aproape obsesivă. Aşadar, primul studiu al nevrozei este faza de preocupare intensă (obsesivă), a cărei durată poate varia şi care poate trece apoi în faza depresivă, tradusă prin latenţe verbo-verbale mărite. Preocuparea intensă (obsesivă) precede depresiunea aşa cum excitaţia precede inhibiţia. În acest stadiu se produce numai o preocupare verbală — interesarea sistemului II —; după cum am menţionat, sistemul I nu este aproape deloc afectat (media parametrilor este între 10 şi 8) şi nici la nivelul subcortical nu se observă modificări remarcabile. Este adevărat că reflexul galvano-cutanat şi respirator sînt uşor frînate în faza de preocupare, dar acest lucru este caracteristic şi omului normal, în special la tipul tare la care scoarţa cerebrală şi în special sistemul II exercită o continuă frînare a subscoarţei.

Treptat, punctelor de preocupare intensă li se adaugă cele depresive, obţinîndu-se un aspect bipolar, pentru ca în cele din urmă să apară zone mari de inhibiţie în sistemul II, care se traduc clinic prin starea de depresiune, care constituie al doilea stadiu al nevrozei. De data aceasta sistemul I este şi el afectat — media parametrilor este între 8 şi 7. Mai importante sînt însă tulburările subcorticale care constau

într-un început de eliberare provocat de inhibiţia etajelor corticale. Această eliberare se manifestă de multe ori numai în domeniul reflexelor galvano-cutanate care devin mai ample, fenomen care merge paralel şi cu o sporire a emotivităţii din punct de vedere clinic.

Sindromul anxios cu elemente cenestopatice se caracterizează fiziopatologic prin puncte de excitaţie în sistemul II (latenţe verbo-verbale mici), deci din acest punct de vedere nu se poate face o diferenţiere cu primul stadiu, adică cu faza de preocupare obsesivă: se şi vorbeşte adesea de un sindrom obsesiv-anxios. Dar după cum am văzut, în faza anxioasă media parametrilor din sistemul I este mai scăzută (7—5) decît în faza de preocupare mic obsesivă; în ce priveşte nivelul subcortical există în faza anxioasă fenomene masive de eliberare — pe care nu le găsim în faza de preocupare mic obsesivă — şi anume o accentuare a reflexului galvano-cutanat şi o disritmie respiratorie.

În formele limită către psihoză se constată un început de desfacere atît a legăturii temporare în sens orizontal — în cadrul aceluiaşi sistem — manifestată de exemplu prin dificultatea asociaţiilor verbale, cît şi a legăturilor verticale cortico-subcorticale.

Structurile dinamice din cele trei forme ale nevrozei se tulbură într-o anumită ordine. Am arătat că în ontogeneză există o anumită ordine de maturizare a structurilor care determină şi viteza funcţională diferită a latenţelor verbo-verbale. Astfel, în general, structurile ontogenetice mai vechi (alimentară, de orientare, de apărare) au latenţe verbo-verbale mai scurte, iar cele mai noi (social-profesională şi familial-sexuală), au latenţe mai mari. Am remarcat că vechimea diferită a structurilor dinamice fiziologice în ontogeneză determină şi rezistenţa lor variată, structurile mai noi fiind mai labile şi în acest sens mai puţin rezistente.

Astfel, schematic vorbind, noi am constatat că în primul stadiu tulburările nu afectează o structură întreagă, fiind vorba de puncte izolate.

În al doilea stadiu — cel depresiv — tulburările afectează în special structura familial-sexuală şi cea social-profesională în al doilea rînd. În stadiul al III-lea — cel anxios — este afectată în special structura de apărare.

Studiul principalelor forme ale evoluţiei patogenice în nevroză ne dă posibilitatea, pe de o parte, a unei înţelegeri unitare a diferitelor forme şi grupe de cazuri, iar pe de altă parte, a precizării clasificării nevrozelor, a delimitării principalelor lor forme şi stadii.

Este vorba de mici puncte de excitaţie — rezultat al preocupărilor curente de viaţă — şi de mici semne de încordare şi de oboseală nervoasă, apoi de faza propriu-zisă de nevroză clinică cu puncte de stază excitatorii, cu zone de inhibiţie sau cu dominante subcorticale şi, în sfîrşit, de modificări mai profunde în dinamica legăturilor temporare întîlnite de obicei în cazurile de psihopatie, psihoze etc. Toate aceste trepte şi grupe de cazuri formează din punct de vedere fiziologic şi fiziopatologic un tablou unitar.

Şi în cazul isteriei, s-ar putea aplica concepţia noastră asupra structurilor dinamice fiziologice complexe, structuri în care intră elemente din toate cele trei instanţe ale creierului (reflexele necondiţionate ale etajelor subcorticale sau reprezentările corticale ale acestor reflexe, reflexele condiţionate ale primului sistem de semnalizare şi reflexele celui de-al doilea sistem de semnalizare). La isteric, tulburările dinamicii corticale, enumerate mai sus, nu cuprind în mod egal toate structurile.

Am examinat cu ajutorul metodei noastre şi un număr de bolnavi suferind de epilepsie, care sufereau de tulburări psihice şi am putut constata că ea ne permite o clasificare fiziopatologică a gradului de alterare psihică. Am putut diferenţia patru categorii de bolnavi, după intensitatea tulburărilor pe care le prezintă. Aceste tulburări pot fi împărţite în două mari grupe şi anume: tulburări în relaţiile funcţionale dinăuntrul unei structuri, adică a relaţiilor dintre cele trei instanţe înăuntrul aceleiaşi structuri şi tulburări ale relaţiilor dintre diferitele structuri dinamice.

În prima categorie de bolnavi se încadrează cei cu forme incipiente de boală, cu foarte mici tulburări psihice. La ei găsim tulburări ale relaţiilor dintre etajele în genere a unei singure structuri, de obicei cea de apărare, şi anume sînt tulburate reflexele galvano-cutanate şi cele respiratorii, deci relaţiile dintre sistemul II de semnalizare şi subscoarţă. Tulburarea din această structură poate să nu afecteze deloc celelalte structuri. Uneori însă mobilitatea proastă a proceselor în această structură produce o iradiere a inhibiţiei şi în structura de orientare sau alimentară.

La a doua categorie de bolnavi, cu stări confuzive mai lungi postparoxistice, cu un uşor deficit global al tuturor funcţiunilor intelectuale, găsim tulburări ale relaţiilor dintre sistemul doi de semnalizare şi subscoarţa în aproape toate structurile, fără însă ca ele să fie afectate în mod egal. Cea mai tulburată este structura de apărare. Se constată o disritmie respiratorie mare în proba verbo-verbală, slăbiciune a sistemului doi de semnalizare, cu greutate de a-l frîna pe primul. Legăturile dintre structuri sînt şi ele afectate, latenţele verbo-verbale fiind modificate aproape la toate cuvintele.

La a treia categorie de bolnavi, cu mare instabilitate, lentoare psihică, agresivitate, reacţii delirante etc. caracteristic este ştergerea diferenţelor dintre structuri, toate avînd aceleaşi latenţe, de obicei mari, cu reflex verbo-respirator cu o foarte accentuată disritmie, cu reflexul galvano-cutanat şters — deci tulburarea legăturilor funcţionale între sistemul doi şi subscoarţa înăuntrul structurilor. Legătura dintre structuri este foarte alterată cu inerţie pronunţată la examenul verbo-verbal, cu persistenţa excitaţiei într-un focar, cu tendinţă la stagnare; inerţie cu predominanţă accentuată a procesului de excitaţie în structura de apărare.

La a patra categorie de bolnavi, cu semne demenţiale evidente, sindrom delirant etc., se constată o întrerupere funcţională între etajul celui de-al doilea sistem de semnalizare şi etajele subcorticale în aproape toate structurile, iar legăturile dintre structuri se fac cu totul haotic. Desigur însă că cele patru categorii pe care le-am schiţat nu prezintă ceva rigid: înăuntrul fiecărei grupe pot exista variante şi pot exista şi forme intermediare între aceste grupe.

SIMPTOMATOLOGIE

Nevroza astenică, ca şi toate celelalte nevroze, este un proces evolutiv cu un debut, o dezvoltare şi un sfîrşit. S-a susţinut că nevroza astenică începe cu o serie de tulburări care au fost considerate ca constituind stări prenevrotice. După Makedonski (1957), astfel de stări prenevrotice pot apărea la orice om, de orice tip de sistem nervos. Semnele clinice sînt de scurtă durată, de numai cîteva zile, şi apar sub acţiunea unor traume psihice mai mult sau mai puţin însemnate. Starea prenevrotică poate trece însă şi într-o nevroză propriu-zisă; dar acest lucru poate fi evitat dacă supunem individul imediat acţiunii unui tratament adecvat. Nevroza este deci un proces evolutiv, cu un debut — prenevroza sau starea prenevrotică — nevroza acută apoi cronică şi cu un sfîrşit, de cele mai multe ori vindecarea. Totuşi acest proces se poate opri la orice etapă sau să regreseze de la orice etapă, fără ca să fie obligatorie trecerea prin întreaga filieră evolutivă. În etapa acută a nevrozei bolnavul are un simţămînt de nesiguranţă şi de neîncredere; în forma cronică se stabileşte un stereotip dinamic patologic. Nevroza apare atunci cînd starea prenevrotică, oscilantă, instabilă se transformă într-o stare permanentă de nesecuritate personală.

După Chauchard (1956), există un grup de oameni pe care îi putem numi nevrozabili, care îşi menţin echilibrul atunci cînd duc o viaţă liniştită, lipsită de factori care să ducă la oboseli fizice sau psihice, la supraîncordări, dar care nu rezistă la şocuri şi epuizări fizice sau psihice. În acel moment apar imediat semnele nevrozei. Sînt stări prenevrotice cu un conflict psihic latent, care nu sînt bine compensate, ci care se află din punct de vedere al compensării într-o stare de echilibru labil din care sînt scoşi uşor prin factori epuizanţi.

Din acest punct de vedere trebuie să distingem trei trepte în clădirea unei nevroze. Prima ar fi grupa oamenilor nevrozabili care s-ar caracteriza prin aceea că trăiesc unele situaţii conflictuale pe care reuşesc însă să le compenseze şi care nu duc la nici un fel de simptome. Dacă însă starea de supraîncordare devine mai intensă, sau dacă apare o nouă constelaţie sau se adaugă un factor somatogen, uneori minor, apare starea prenevrotică, încă compensabilă şi reversibilă, iar dacă factorii provocatori se intensifică în acţiunea lor şi cei dezlănţuitori sînt mai intenşi, apare nevroza propriu-zisă.

Stările prenevrotice pot apărea deci şi sub influenţa unor factori somatogeni, mai ales a surmenajului. Vedem de multe ori bolnavi care în astfel de împrejurări de surmenaj prezintă pentru scurtă vreme semne nevrotice de tip neurastenic, de tip psihastenic sau de tip ipohondric, dar care cedează repede atunci cînd bolnavul este pus pentru cîtăva vreme în repaus. În asemenea cazuri nevroza nu este încă constituită. Depistarea la vreme a unor astfel de stări are o deosebită importanţă profilactică.

Depistarea la vreme a tulburărilor somatice produse de tulburări ale dinamicei corticale este importantă nu numai pentru profilaxia nevrozelor, ci şi pentru profilaxia şi a altor boli în care tulburarea raporturilor funcţionale cortico-subcorticale duc la instalarea unor boli somatice, cum sînt ulcerul, hipertensiunea arterială, colitele etc.

Musser (1951) a examinat 300 de bolnavi care au prezentat foarte recent astfel de tulburări viscero-vegetative, somatice, ca urmare a unei supraîncordări cerebrale de origine emoţională şi a găsit că de cele mai multe ori (în 68% din cazuri) semnele cele mai frecvente care au precedat instalarea permanentă a acelor tulburări erau stări de slăbiciune, de oboseală. Bolnavii se plîng că sînt prea obosiţi pentru a face ceva, că au accese de slăbiciune însoţite de ameţeli, de palpitaţii, greutate în respiraţie, parestezii, transpiraţie, tremurături. Uneori este vorba de o hiperventilaţie emoţională care duce la simptome din grupul tetaniei, sau de hipoglicemie spontană. Problemele zilei devin dificile pentru aceşti indivizi şi sînt generatoare de anxietate. În 55% din cazuri există cefalee ca o manifestare a dificultăţilor emoţionale (conflicte nerezolvate, anxietate sau depresiune). Se mai întîlnesc semne gastrointestinale, dureri musculare în ceafă, extremităţi etc.

Sivadon şi Merkich (1953) au urmărit pe 30 cazuri de nevroză postemoţională timpul de latenţă de la producerea traumei emotive, pînă la apariţia primelor semne ale nevrozei şi au găsit că acest timp variază între 6 luni şi 7 ani. Totuşi acest timp de latenţă nu este mult, ci se observă în această perioadă oboseală, hipersomnie, tulburări digestive, polidipsie, anxietate discretă, instabilitate, intoleranţă faţă de anumite situaţii, cefalee. După o fază de epuizare nervoasă urmează o sensibilizare progresivă, cu intoleranţă faţă de cele mai mici emoţii. S-ar putea spune că faza de latenţă echivalează cu o stare prenevrotică. Pare deci că oricărei nevroze astenice îi precede o stare prenevrotică, caracterizată printr-o serie de simptome necaracteristice, tranzitorii şi variabile.

Simptomele nevrozei astenice în faza ei de stare sînt foarte polimorfe. În afară de astenie şi de cefalee bolnavii se plîng de cele mai variate suferinţe: mergînd de la vîjîieturi şi ameţeli pînă la impotenţă sexuală şi idei obsedante. Această mulţime de simptome este în general înşirată în manualele clasice fără vreo ordine deosebită, fără preocuparea găsirii unei legături logice, fiziopatologice între ele. Noi am propus o clasificare a simptomelor din nevroza astenică bazată pe consideraţii fiziopatologice asupra genezei lor.

FOAIA DE OBSERVAŢIE

Pentru a cuprinde într-o concepţie unitară polimorfismul care caracterizează simptomatologia nevrozei astenice, precum şi pentru a avea un criteriu unic care să poată fi folosit în studiile noastre, am elaborat *un tip de foaie de observaţie* care să permită gruparea marelui număr de semne ale bolii după anumite criterii. Pentru aceasta am plecat de la noţiunea fiziologică a analizatorilor şi am căutat să grupăm simptomele bolii în jurul fiziopatologiei acestora. Pe de altă parte, în anamneză, construită în linii mari după foaia de observaţie biopatografică dată de Bîkov şi Birman, am introdus noţiunea de structură dinamică fiziologică, adică acea structură care se caracterizează prin legătura funcţională ce se stabileşte în cursul ontogenezei, între etajul subcortical al reflexului necondiţionat, etajul primului sistem de semnalizare şi etajul cortical al celui de-al doilea sistem de semnalizare. Distingem astfel structuri dinamice fiziologice de alimentare, de apărare, de orientare, sexuale şi sociale.

Plecînd de la aceste considerente am conceput o foaie de observaţie clinică, dar nu ca un cadru rigid, ci ca o canava pe care cercetătorul să poată dezvolta diferitele caracteristici ale fiecărui bolnav în parte. Foaia de observaţie cuprinde două părţi principale: 1) o parte în care se stabilesc caracteristicile tipului de sistem nervos, cu ajutorul unei anamneze amănunţite; notăm că nu avem pretenţia să stabilim „cu precizie" acest tip, ci numai să obţinem oarecare indicaţii asupra lui; se caută să se stabilească condiţiile particulare de dezvoltare a individului cu tot trecutul lui somatic şi psihologic, precum şi eventualele condiţii traumatizante somatice (boli, accidente etc.) sau psihice; 2) o parte, în care se studiază principalele semne ale nevrozei. Caracterul original al primei părţi îl constituie, după cum am spus, încercarea de a grupa datele anamnestice pe structuri, fiecare structură fiind legată de unul din reflexele necondiţionate fundamentale: social, de apărare, alimentar, sexual etc. Cum era şi de aşteptat, locul cel mai important îl ocupă structura socială (familială şi profesională).

Întrebările noastre sînt grupate pe patru structuri dinamice fiziologice: socială (familială şi profesională), de apărare, sexuală şi alimentară.

În cadrul structurii sociale se trec în revistă în anamneză principalele perioade ale vieţii bolnavului.

Se începe cu copilăria: starea materială şi socială a părinţilor; comportarea părinţilor faţă de copil şi a copilului faţă de părinţi şi faţă de alţi copii; caracterul educaţiei; felul jocurilor preferate, iniţiativa copilului, cîteva date asupra comportării lui într-un grup de copii sau faţă de evenimente deosebite (în special traumatisme psihice); se cercetează stabilirea legăturilor de prietenie din copilărie şi tinereţe.

În perioada şcolară se studiază, în afară de punctele mai sus amintite, rapiditatea adaptării la condiţiile şcolii, la schimbarea şcolii, la eventualele schimbări de localitate, obiectele de studiu preferate şi neglijate, constanţa în muncă, şcolaritatea, simţul datoriei, relaţiile cu

profesorii şi colegii, preocupările extraşcolare, iniţiativa socială. Aceleaşi probleme se pun şi în eventualitatea unor studii universitare.

Se insistă asupra alegerii profesiei sau a studiilor speciale, căutînd să se stabilească dacă bolnavul a avut iniţiativă sau dacă a fost eventual îndrumat să adopte o profesie anumită.

Urmează studiul comportării în cîmpul muncii. Datele luate de la bolnav pot fi eventual completate cu date obţinute de la instituţia în care lucrează.

Se cercetează ce profesie are, dacă a schimbat profesia, frecvenţa schimbării locului de muncă şi atitudinea bolnavului faţă de aceste schimbări, capacitatea de a face faţă la munci grele, sau de răspundere, evidenţieri, premieri, sancţiuni, capacitatea de muncă în general, orariul de muncă şi variaţiile lui, caracterul muncii din ultimul timp. Se stabileşte atitudinea faţă de deplasări, sarcini speciale. Se studiază atitudinea bolnavului faţă de probleme sociale, iniţiativa şi activitatea lui în acest domeniu, comportarea bolnavului în afara muncii, atît în sînul familiei, cît şi în afara ei, numărul orelor de odihnă. Munca în casă şi atitudinea faţă de ea fac obiectul unui subcapitol special.

În cadrul structurii de apărare, se cercetează condiţiile adaptării la viaţa militară, la condiţiile din timpul războiului, al bombardamentelor etc., reacţiile bolnavului în faţa unor catastrofe (cutremur, incendii etc.) sau a unor traumatisme psihice (decese în familie, boli grave, accidente proprii sau ale altora).

În ceea ce priveşte structura sexuală se cercetează viaţa sexuală înainte şi după căsătorie, eventualele perversiuni sexuale, graviditatea şi atitudinea faţă de ea ; atitudinea faţă de copii, dorinţa de a avea copii.

Studiul structurii alimentare se face notînd pofta de mîncare, alimentele preferate sau netolerate, aspectul cantitativ şi calitativ al alimentaţiei.

Somnul înainte de boală este studiat sub diferite aspecte : orariul somnului, rapiditatea adormirii şi trezirii, caracterul somnului (agitat etc.), visuri (în legătură cu evenimentele zilei sau nu), somnul diurn.

Din aceste date se pot trage oarecare concluzii care să ne orienteze cu aproximaţie asupra proceselor fundamentale ale activităţii nervoase superioare şi asupra relaţiilor dintre sistemele de semnalizare.

Folosirea acestor date anamnestice depinde în bună parte şi de experienţa examinatorului, de îndemînarea lui de a cîştiga încrederea bolnavului, care trebuie să-i dezvăluie o seamă de date, pe care de obicei le ascunde. De multe ori spusele bolnavului trebuie controlate prin interogări indirecte.

Pentru a stabili tăria proceselor fundamentale trebuie să ţinem seama de o serie de factori. Astfel un individ cu iniţiativă în viaţă, care de mic copil conducea jocurile celorlalţi copii, care în şcoală organiza excursii, cercuri literare etc., care în munca lui caută să inoveze, să conducă pe ceilalţi, iar în casă are cuvîntul hotărîtor, şi-i place să-l aibă, care caută răspunderile şi nu fuge de ele, care îşi alege profesia singur şi chiar se opune influenţelor familiei, care luptă cu energie şi neobosit pentru atingerea scopurilor sale, care reacţionează activ la

frică sau la traumatismele psihice, dă dovadă de un proces de excitaţie puternic. În schimb, lipsa de iniţiativă şi de combativitate, uşurinţa de oboseală nemotivată de vreo suferinţă, tendinţa de a se lăsa condus de alţii sau tîrît de împrejurări, sînt semnele unei slăbiciuni a procesului de excitaţie. Cei mai mulţi dintre oameni prezintă, în general, un proces de excitaţie de intensitate medie. De asemenea trebuie să ţinem seama de faptul că, pe de o parte, tăria proceselor fundamentale se poate modifica cu vîrsta şi cu împrejurările, iar pe de altă parte uneori poate coexista, aşa cum am arătat, un proces de excitaţie puternic într-o structură dinamică fiziologică cu unul mijlociu în altă structură dinamică fiziologică. De aceea, toate datele obţinute trebuie supuse unui examen critic înainte de a fi valorificate.

Posibilitatea de a se concentra asupra muncii, stăpînirea de sine, simţul datoriei care rezistă la tentaţii, tendinţa de a trăi retras, imobilizarea şi pierderea capacităţii de acţiune la mari emoţii, sînt unele din semnele unui proces de inhibiţie puternic. Slăbiciunea inhibiţiei se manifestă prin irascibilitate, explozii de furie, uneori urmate de acte de violenţă, dificultate de a rezista la impulsiuni, concentrare dificilă. Modul de reacţie la emoţiile negative poate fi diferit ; un individ cu inhibiţie foarte puternică rămîne nemişcat, fără să poată reacţiona, altul cu inhibiţie slabă se zbate, ţipă, o ia la goană, fără să privească în jur ; cel cu inhibiţie şi excitaţie oarecum echilibrate face în general faţă pericolului în mod adecvat : caută să se orienteze, să se adăpostească unde trebuie.

Trebuie stabilit dacă cele două procese fundamentale sînt mai mult sau mai puţin echilibrate în sînul fiecărei structuri dinamice fiziologice în parte. După ce ne-am dat seama de tăria aproximativă a proceselor căutăm să apreciem raportul dintre ele. Există o serie întreagă de nuanţe între procesele bine echilibrate şi cazurile în care predomină net unul dintre ele.

Al treilea punct asupra căruia încercăm să ne formăm o părere este mobilitatea proceselor. În general, adaptarea rapidă la noi condiţii de viaţă (şcoală, viaţă militară, un nou serviciu), tendinţa de a schimba mereu metodele, locul de muncă sau chiar localitatea, nestatornicia în relaţiile de prietenie, plăcerea de a face deplasări în interes de serviciu sau excursii, tendinţa de a-şi răspîndi interesul în numeroase ramuri de cunoştinţe (de exemplu, folosirea orelor libere pentru scopuri foarte variate cum ar fi literatură, artă, sport, ştiinţe etc.), trezirea şi adormirea rapidă, corespund în general unei mobilităţi mari a proceselor. În schimb, tendinţa de a se închista într-o singură muncă, de a folosi mereu aceleaşi metode în acelaşi birou sau atelier, neplăcerea de a face deplasări, statornicia în relaţiile cu oamenii, cu tendinţa de a se învîrti într-un cerc cît mai restrîns, o preocupare unică cu lipsă de interes pentru alte ramuri ale activităţii omeneşti, sînt manifestări ale unei slabe mobilităţi a proceselor fundamentale. Şi aici trebuie să precizăm că aceste tipuri extreme sînt rare, cei mai mulţi dintre oameni reprezintă tipuri mixte.

Predominanţa primului sau a celui de-al doilea sistem de semnalizare (sau un eventual echilibru al lor) se deduce din distracţiile preferate ale bolnavului (muzica se adresează mai mult primului sistem de semnalizare, literatura celui de-al doilea), din obiectele de studiu care-l pasionează sau l-au interesat, din profesia care-l atrage şi altele.

Trebuie să căutăm să coroborăm anamneza cu cele observate de noi în ce priveşte comportarea bolnavului în mediul spitalicesc, ţinînd bineînţeles seama de faptul că datele anamnestice se referă la individul nemodificat de boală.

In a doua parte se studiază nevroza propriu-zisă.

Se face un istoric al bolii, precizînd ordinea apariţiei simptomelor, tratamentele urmate şi eficacitatea lor. Se insistă asupra traumatismelor psihice, asupra surmenajului şi a bolilor intercurente. Se trec în revistă antecedentele heredocolaterale şi personale, fiziologice şi patologice.

Se cercetează condiţii de viaţă şi de muncă.

Din examenul somatic visceral şi neurologic şi din antecedentele patologice căutăm să ne formăm o părere asupra existenţei unei eventuale componente somatogene a nevrozei bolnavului (infecţii cronice, afecţiuni hepatice, boli nervoase, alte afecţiuni viscerale etc.).

Caracterul original al celei de-a doua părţi a foii de observaţie utilizată de noi constă în împărţirea simptomelor nevrozei în trei grupe: fundamentale; senzitivo-senzoriale, viscero-vegetative şi endocrine; simptome de tip psihic.

Simptomele fundamentale sînt: astenia, cefaleea, insomnia, şi pe baza lor se pune diagnosticul bolii. Simptomele senzitivo-senzoriale grupate de noi pe analizatori, traduc tulburarea ce rezultă din slăbirea capacităţii funcţionale a celulei nervoase la nivelul capătului cortical al fiecărui analizator, inclusiv al capătului cortical al analizatorului intern.

Se trece la o analiză amănunţită a simptomelor bolnavului. Se începe cu cefaleea, precizîndu-se ora debutului, durata, eventualele ameliorări din timpul zilei, legătura cu mesele, cu munca, localizarea şi caracterul durerii, factorii ameliorant şi agravanţi, simptomele însoţitoare.

Astenia se cercetează din punctul de vedere al orariului, al caracterului fizic sau intelectual, al evoluţiei în cursul zilei, al factorilor agravanţi şi ameliorant, al legăturii cu odihna. Simptomele psihice de tip astenic, mai frecvent întîlnite sînt: deficitul de atenţie şi scăderea capacităţii de concentrare cu deficitul de memorie consecutiv, oboseală rapidă cu scăderea capacităţii de muncă, hiperemotivitate şi irascibilitate.

In ceea ce priveşte somnul, se studiază cel diurn, caracterul şi durata lui, somnolenţele diurne, efectele lui odihnitoare sau nu. Pentru somnul nocturn, se cercetează orariul, întreruperile, caracterul visurilor, starea bolnavului la deşteptare, rapiditatea adormirii şi trezirii.

Tulburările senzoriale se sistematizează pe analizatori. In domeniul analizatorului intern se cercetează palpitaţiile, tulburările de respiraţie, senzaţia de nod în gît, valurile de căldură, tulburări digestive, urinare etc.; în domeniul analizatorului vestibular se cercetează dacă există ameţeli, tulburări de echilibru cu caracter subiectiv; în domeniul analizatorului cutanat, parestezii, dureri şi alte senzaţii cutanate; în domeniul analizatorului optic, fosfene, ceaţă în faţa ochilor; în privinţa analizatorului auditiv, vîjîieturi în urechi, hipo- sau hiperacuzii funcţionale etc.

Se cercetează eventualele tulburări ale vieţii sexuale.

Am arătat că în foarte multe cazuri se întîlnesc în nevroza astenică elemente simptomatologice de tip psihic care nu fac parte direct din cele astenice, ci din simptomatologia unor alte nevroze ca de exemplu elemente fobico-obsesive sau compulsive şi elemente isterice. La mulţi bolnavi întîlnim şi elemente depresive sau şi anxioase. La unii bolnavi elementele din alte nevroze cu toate că se manifestă pentru prima oară o dată cu simptomele nevrozei astenice tendinţele preexistente pot fi depistate printr-o anamneză amănunţită a personalităţii bolnavului.

In alte cazuri elementele simptomatice din alte nevroze apar pentru prima oară o dată cu nevroza astenică, relevînd aceleaşi cauze determinate ca ale acesteia din urmă

In plus, foaia de observaţie trebuie să cuprindă anumite date de laborator, dintre care reacţia Wassermann, hemograma, viteza de sedimentare, probele hepatice, radioscopia pulmonară sînt foarte utile pentru eliminarea unor boli organice care pot evolua sub aspectul unei nevroze astenice.

★

Simptomele nevrozei astenice prezintă un mare polimorfism. Ziolko (1956) crede că există o relaţie între manifestarea clinică a simptomelor nevrotice şi anume momente ale zilei. In determinarea acestei relaţii intervine situaţia endoritmică a sistemului endocrin care are o funcţie nictemerală şi prezintă manifestări cumulative organice, coincizînd cu o stare vagotropă predominant nocturnă. Se ştie de exemplu că perioada de activitate maximă a glandelor adrenalinogene este între orele 18 şi 20, cînd calcemia scade şi creşte adrenalinemia. De asemenea, pot avea o acţiune nocivă asupra simptomelor nevrozei schimbările bruşte de tonus vegetativ, ca, de exemplu, deşteptări bruşte din atipire şi altele. O analiză atentă a simptomelor permite sistematizarea lor, unele trăsături generale nelipsind decît excepţional din tabloul clinic al acestei afecţiuni.

Astfel, am ajuns la concluzia că trei simptome formează baza simptomatologiei nevrozei astenice, celelalte simptome fiind mai puţin constante. Această triadă este alcătuită din:

1. Astenie (şi tulburări psihice de tip astenic)
2. Cefalee
3. Tulburări de somn (de obicei sub formă de insomnie).

Această triadă a fost găsită în 81% din cazuri. Celelalte simptome: senzitivo-senzoriale, viscero-vegetative, endocrine şi psihice, deşi frecvente, nu au importanţa elementelor triadei.

ASTENIA

Astenia este simptomul fundamental al nevrozei astenice. O găsim prezentă la marea majoritate a bolnavilor noştri (după statistica noastră, la 97%). Totuşi aceasta nu înseamnă că astenia este totdeauna simptomul cel mai supărător pentru bolnav. Intr-adevăr, dacă la cei mai mulţi dintre bolnavii noştri astenia se găsea pe primul plan al tabloului clinic, am putut observa la alţii că numai atunci cînd erau interogaţi admiteau că au astenie, dar că este un simptom mai puţin supărător.

Astenia nu este un simptom specific nevrozei astenice, ea fiind întîlnită într-o serie de boli organice (afecţiuni renale, cardiace, tumori maligne, convalescenţa după unele boli infecto-contagioase etc.). Deci nu trebuie să facem greşeala de a socoti că astenia este sinonimă cu nevroza astenică. Astenia este unul din simptomele acestei nevroze, cel mai frecvent dintre ele, dar ea se încadrează într-un întreg complex simptomatic.

Astenia poate fi fizică sau intelectuală. Cel mai frecvent observăm astenia mixtă (fizică şi intelectuală), de obicei cu predominanţa astheniei intelectuale (72% din cazuri). In alte 19% din cazuri astenia este pur intelectuală, iar numai la 9% din bolnavi întîlnim astenia pur fizică. Din aceste date rezultă că, deşi astenia fizică există la bolnavii cu nevroză astenică, nu ea reprezintă aspectul obişnuit din nevroză, ci astenia intelectuală, cu tulburările psihice de tip astenic.

Astenia din nevroza astenică are un caracter particular, neplăcut, fiind cu totul deosebită de oboseala pe care o simte un om normal în urma unor eforturi fizice sau intelectuale.

Oboseala omului normal cedează la odihnă. Oboseala omului sănătos după o excursie în munţi, după o muncă intelectuală interesantă este urmată de o senzaţie de destindere plăcută, datorită odihnei.

Oboseala din nevroza astenică nu numai că nu cedează la mijloacele obişnuite de destindere, ci la mulţi bolnavi se întîmplă chiar fenomenul invers: distracţiile devin poate mai obositoare decît munca însăşi. Oboseala intelectuală se asociază cu o senzaţie neplăcută de enervare, de gol, de imposibilitate de a se destinde. Oboseala fizică a nevroticului se asociază cu tulburări de tip algic şi parestezic, fugace şi variabile ca localizare.

Astenia apare de cele mai multe ori dimineaţa, chiar la trezirea din somn. Acest debut matinal îl întîlnim la 70% din bolnavii noştri. Bolnavul se trezeşte obosit, deseori se simte incapabil să coboare din pat; în acelaşi timp însă, statul în pat poate avea un caracter neplăcut, obositor. Mulţi dintre bolnavi reuşesc, după un efort deosebit, să plece spre serviciu şi observă apoi o ameliorare a oboselii lor, ameliorare pe care o pun în legătură cu aerul răcoros al dimineţii. La alţii însă oboseala persistă tot timpul.

După cîteva ore de muncă, astenia fie că reapare, fie că se iveşte la bolnavii care nu o aveau la trezire. Acest număr de ore variază între 2 şi 4 de obicei. Bolnavul nu se mai poate concentra asupra muncii sale, îi joacă literele şi cifrele în faţa ochilor, trebuie să repete unele operaţii

de 3—4 ori. Se simte sleit de puteri. Nu-şi mai aminteşte date elementare. Studenţii nu mai pot urmări cursurile. Această oboseală este dublată de o sensibilitate extremă. Vorbele colegilor devin supărătoare, zgomotul îl exasperează pe bolnav, apare cefaleea şi tulburările senzoriale şi somnolenţa. Irascibilitatea şi hiperemotivitatea sînt accentuate. Lucruri mărunte, asupra cărora ar fi trecut cu uşurinţă înainte de boală, îi produc acum emoţii puternice. La începutul bolii îşi poate stăpîni aceste emoţii, dar după un timp oarecare apare o lipsă de control, care-l face pe bolnav să aibă izbucniri violente, crize de lacrimi, să dezlănţuie certuri.

La unii dintre nevrotici (20% din bolnavii noştri) se observă spre seară o ameliorare a asteniei, o creştere a capacităţii de muncă, o mai bună dispoziţie. Mai frecvent astenia persistă însă în tot timpul zilei, pînă la culcare, accentuîndu-se şi mai mult seara.

La unii bolnavi astenia nu este agravată de muncă. Astfel, unul din bolnavii noştri se simţea obosit, dar după ce începea să lucreze astenia dispărea progresiv, pentru a reapărea după sfîrşitul lucrului.

La 78% dintre cei examinaţi de noi se observă o diminuare mai mult sau mai puţin importantă a asteniei, atît fizice, cît şi intelectuale, în urma unei odihne de după amiază. De asemenea, în timpul zilelor libere, bolnavii se simt mai puţin obosiţi. Este vorba de o ameliorare trecătoare şi parţială prin odihnă, a doua zi de dimineaţă bolnavul simţindu-se tot atît de obosit ca şi înainte. Cei mai mulţi dintre bolnavii noştri îşi petrec duminica acasă, trîntiţi pe pat sau lîncezind pe un scaun.

Astenia este semnul de debut cam la 36% din bolnavii noştri constituind, alături de cefalee, simptomul cel mai precoce. Astenia este unul din simptomele ce dispar cel mai greu, fie prin odihnă (în formele uşoare), fie prin tratament.

*

Oboseala se poate defini ca o reducere a eficienţei unei munci prelungite, tulburare care este însă reversibilă prin repaus (Bitterman, 1944). Oboseala este un mecanism general de apărare a materiei vii şi putem distinge la animalele superioare o oboseală protoplasmatică, una musculară, una viscerală şi una nervoasă. Totuşi nu putem vorbi de o oboseală localizată, căci organismul funcţionează ca un tot cu mecanismele lui regulatorii, compensatorii şi de integrare neuro-hormonală. Astenia adevărată, adică rezistenţa diminuată la un efort normal, trebuie diferenţiată de astenia produsă de un efort excesiv. Astenia adevărată poate fi somatică sau psihică, iar aceasta din urmă la rîndul ei poate fi simplă sau nevrotică.

La organismele superioare intervin mecanisme neurale complicate care reglează eficienţa funcţiunilor. Un astfel de mecanism este reprezentat de hipotalamus şi el participă ca un aspect local particular în geneza oboselii.

Fabre şi Rougier (1950) socotesc că în cursul unei oboseli fiziologice, fenomenul iniţial se petrece atît în neuronii psihomotori cît şi în

mușchi, căci amîndouă aceste formațiuni sînt în timpul lucrului sediul unor fenomene metabolice. Oboseala predomină pe una sau alta din aceste formații după natura lucrului și după individul considerat. Există o diferență între lucrul static și cel dinamic, între lucrul manual simplu și cel care reclamă mai multă tensiune (coordonare neuro-musculară, lucru la bandă etc.). In timpul oboselii coordonarea neuro-musculară este diminuată, simțul kinestezic este diminuat și chiar și funcțiile psihice sînt diminuate.

Friedman (citat după Istamanova, 1959) atribuie oboseala fizică din nevroza astenică faptului că bolnavul pierde posibilitatea unor mișcări armonioase, perfect coordonate. Mușchii fac mișcări asincrone și ușor asinergice, tulburare determinată de dereglarea „funcțiilor vegetative care intervin în mișcare", de faptul că există un consum exagerat de energie. Weinberg (citat după Istamanova, 1959) pune oboseala pe seama unor tulburări metabolice mai ales de tipul hipoglicemiei.

După Chauchard (1956), ar exista oboseli specifice și o oboseală generală nespecifică care produce în organism o tulburare generală cu aspect hormonal caracteristic.

Oboseala are semne subiective și obiective, dar testele de oboseală musculare, senzoriale, timpul de reacție, testele mintale nu permit nici unul o determinare riguroasă a gradului de oboseală.

Din punct de vedere endocrin putem distinge o astenie tiroidiană, una hipofizară, și una suprarenală. Hipertiroidienii sînt mereu obosiți, chiar după odihnă. Astenia tiroidiană se întîlnește deseori la copii.

Astenia hipofizară se caracterizează prin oboseală rapidă, tendința la hipersomnie, tulburări sexuale (impotență, frigiditate, sterilitate), tulburări de afectivitate (hipersensibilitate, depresiune), memorie defectoasă, lentoare psihică.

Astenia suprarenală se traduce prin oboseală care se reface după repaus, hipotensiune arterială. Insuficiență suprarenală se pune în evidență prin scăderea glutationului din sînge, prin proba hipoglicemiei la insulină, testul Thorn etc.

Birkmayer (1951) a găsit, în ceea ce el numește „sindromul de epuizare neurovegetativă" și care corespunde din punct de vedere simptomatic exact cu ceea ce noi înțelegem prin nevroză astenică, o creștere a eliminării 17-cetosteroizilor în urină în 24 de ore și o diminuare a eliminării gonadotropinei.

Este însă posibil și chiar probabil ca în mecanismul fiziopatologic al asteniei să intervină un factor endocrin. Tulburarea raporturilor funcționale cortico-subcorticale care stă la baza tulburării viscero-vegetativă se exercită și asupra centrilor diencefalici endocrini și determină astfel modificări ale funcțiunii unor glande endocrine, modificări care pot participa și în determinismul asteniei.

Oboseala constituie deci nu numai o problemă fiziologică, ci și una psihologică și socială. In societatea capitalistă, unde munca este foarte adesea lipsită tocmai de satisfacțiile pe care ea trebuie s-o dea, „sindromul de dissatisfacție" generator de nevroze este foarte frecvent.

Oboseala cronică, spre deosebire de cea acută, nu trece după repaus, oricît ar fi el de lung. Oboseala cronică este generată de un factor neural care tulbură deopotrivă echilibrul somatic cît și cel cerebral și la baza ei stă o dereglare a unor funcții hipotalamice. Chauchard (1956) distinge o oboseală cronică prin epuizare generală, care este primitiv hipotalamică, de o oboseală cronică nevrotică, care este primitiv corticală, și în care tulburarea hipotalamică este secundară.

Oboseala cronică poate duce prin tulburări ale dinamicii corticale fie la instalarea de afecțiuni cortico-viscerale (hipertensiune arterială, ulcer, hipertiroidie etc.), fie la nevroză astenică.

Senzația de oboseală, pe care o prezintă continuu bolnavul, este o urmare indirectă a capacității funcționale reduse a celulelor corticale. Unele grupe celulare, unele structuri dinamice fiziologice trebuie din această cauză să se pună chiar într-o stare de inhibiție de protecție, atunci cînd efortul cerut depășește capacitatea funcțională a acestor celule. Pavlov a arătat că procesele fiziologice din emisferele cerebrale, atunci cînd decurg normal, corespund cu ceea ce numim de obicei senzații, în forma lor cea mai generală, pozitive sau negative, cu numărul lor enorm de nuanțe și de variante, apărute în diferite asocieri sau în raport cu diferite intensități ale excitantului. Astfel de senzații sînt pentru Pavlov, de exemplu senzația de dificultate sau ușurință, senzația de vioiciune — sau oboseală, senzația de satisfacție sau nemulțumire, senzațiile de bucurie, de triumf, de disperare etc. Pentru Pavlov, la baza acestor senzații stau procese fiziologice precise în sistemul nervos central. In cea mai mare parte a cazurilor, la baza unor astfel de senzații negative stau modificările stereotipului sau dificultatea stabilirii unui stereotip nou. Dar și alte procese corticale pot da naștere la astfel de senzații. Ciocnirea dintre procesul de excitație și cel de inhibiție, ca și încordarea proceselor fundamentale, pot sta și ele la baza unor astfel de senzații neplăcute.

Experiența următoare arată că existența unor puncte patologice la nivelul scoarței cerebrale se poate traduce prin apariția unor senzații neplăcute. Se face la un cîine o diferențiere între doi excitanți, și anume un punct cutanat este făcut pozitiv, iar altul negativ. La acest animal s-a elaborat înainte un întreg sistem de alte reflexe condiționate. Atîta timp cît se elaborează numai excitantul pozitiv, cîinele se comportă complet normal și tot sistemul lui de reflexe condiționate funcționează bine. Imediat însă ce începe diferențierea la celălalt excitant toate reflexele dispar și se denaturează, iar cîinele intră într-o stare de furie și de agitație extraordinară, încît experimentatorul nu se mai poate apropia de animal. Atingerea pielii produce o exacerbare extraordinară, o agitație, în așa fel încît dă impresia netă că această atingere a devenit dureroasă. Pavlov dă acestui fenomen următoarea interpretare: la animal apare în scoarță, într-un anumit punct, o mare dificultate, care trebuie să fie resimțită dureros, ca și atunci cînd rezolvăm o problemă dificilă. Avem în acest caz o senzație de tensiune foarte neplăcută. In cursul experiențelor, cîinele a făcut o legătură condițională între fixarea aparatelor pe piele, adică atingerea pielii, și starea dificilă a analizato-

rului cutanat cerebral şi transpune, în mod condiţionat, lupta împotriva acestei stări dificile din creier, asupra momentului excitaţiei pielii, manifestînd opoziţie faţă de atingerea ei. Pavlov arată că în acest caz nu este vorba de o hiperestezie cutanată, ci de exteriorizarea unui proces cerebral intern, de o manifestare a intensităţii legăturii acestuia cu excitaţia pielii.

Iată deci că există posibilitatea unei explicaţii fiziologice a senzaţiilor neplăcute pe care le are neurastenicul. Între aceste senzaţii trebuie desigur numărată şi senzaţia de oboseală fizică şi psihică; încordarea la care este supusă celula corticală, a cărei capacitate funcţională este scăzută, ne explică deci această senzaţie neplăcută de oboseală.

Oboseala muncitorului trebuie privită, după Begoin (1958) — şi sîntem întru totul de acord cu el — din trei puncte de vedere şi anume din punct de vedere bio-fiziologic, psihologic şi social. Baza materială a travaliului condiţionează suprastructurile lui psihologice şi sociale. Am putea spune însă şi mai mult: orînduirea socială în care se exercită munca are o deosebită însemnătate pentru repercusiunile ei psihologice şi sociale. Alta este atitudinea sclavului şi a robului faţă de muncă şi care trebuie să se lase consolat de versetul biblic că a fost blestemat de dumnezeu ca „cu sudoarea frunţii îţi vei cîştiga existenţa", alta cea a proletarului din ţările capitaliste care luptă împotriva exploatării muncii lui, şi alta cea a muncitorului din societatea socialistă care ştie că prin munca lui îşi construieşte pentru el singur o lume mai bună.

*

Tulburări psihice de tip astenic însoţesc în mod constant astenia fizică. Unul din semnele importante ale asteniei psihice este scăderea puterii de concentrare, deci a atenţiei. Pe de altă parte, bolnavii se plîng de tulburări de memorie, care în realitate sînt o consecinţă a tulburării atenţiei, deoarece cu un efort de concentrare bolnavii îşi pot reaminti cele mai dificile lucruri. Un alt element al tulburărilor psihice de tip astenic îl constituie lipsa de interes faţă de tot ceea ce se întîmplă în jur, începînd cu problemele de serviciu şi terminînd cu evenimentele politice internaţionale. Această atitudine pasivă şi indiferentă se schimbă numai în ceea ce priveşte boala, asupra căreia bolnavul îşi concentrează tot interesul. Bolnavii nu pot citi o carte, citesc mecanic de cîteva ori aceeaşi pagină fără a-i reţine sensul, ceea ce este urmarea unui deficit al posibilităţilor de concentrare.

Müller-Hegemann (1953) face o cercetare clinico-experimentală pe aceiaşi subiecţi sănătoşi în stare normală şi de oboseală, ajungînd la concluzia că mărimea randamentului intelectual este direct proporţională cu starea de oboseală, că terapia glutamică asociată sau precedată de cea psihoterapică este cea mai indicată în aceste cazuri. Jurgen-Mehl (1956) arată modificări ale diferitelor funcţiuni psihice la persoane în stare de oboseală şi după terapia medicamentoasă, reuşind să demonstreze experimental diferenţa de randament.

Ni s-a părut interesant ca în cadrul unei cercetări amănunţite a diverselor aspecte ale nevrozei astenice, să abordăm studierea reacţiei

bolnavului faţă de un efort intelectual. Majoritatea bolnavilor acuză drept simptom principal o oboseală fizică şi intelectuală, scăderea randamentului în muncă, greutatea şi uneori incapacitatea de a efectua efortul intelectual.

Voiculescu şi Zahariade (1958) au cercetat oboseala intelectuală în diverse etape ale nevrozei astenice, iar ulterior au studiat efectul unor produse farmacodinamice asupra curbei de efort.

Ei s-au folosit de proba descrisă de Kraepelin (1903). Se dă subiectului un caiet de 20 de pagini în care sînt tipărite coloane de cifre şi i se cere să le adune două cîte două, consemnînd rezultatele. Din trei în trei minute experimentatorul dă un semnal pentru ca subiectul analizat să noteze printr-o liniuţă locul performanţei realizate în etapa respectivă. Durata probei este de o oră.

S-a efectuat proba în următoarele trei momente: 1) la internare; 2) la terminarea tratamentului şi a perioadei de spitalizare şi 3) la o lună de la părăsirea clinicii, după concediu şi înainte de reîncadrarea în muncă.

Pentru cercetarea reacţiei la benzedrină s-a repetat proba la internare şi în ziua imediat următoare primei probe de efort. S-a lucrat de preferinţă în primele ore ale dimineţii, cînd pacientul cercetat nu este supus unei oboseli mai speciale decît cea pe care o acuză în mod curent.

Pentru fiecare examen s-au obţinut cîte două curbe şi anume: curba efortului, obţinută din consemnarea numărului de operaţii realizate în cele 20 de etape ale probei şi curba erorilor, reprezentînd numeric erorile fiecărei etape în parte.

S-a aplicat proba în aceleaşi condiţii unui număr de 15 martori de vîrstă, cultură şi preocupări asemănătoare lotului de bolnavi cercetaţi, observîndu-se astfel o curbă medie de efort.

S-a lucrat pe un număr total de 55 de bolnavi dintre care 40 au fost examinaţi şi prin proba cu benzedrină. Toţi bolnavii cercetaţi prezentau aceleaşi simptome, cu predominanţa triadei caracteristice nevrozei astenice, şi anume: cefalee, astenie, insomnie. Au fost examinaţi 32 de bărbaţi şi 23 de femei între vîrsta de 20 şi 53 de ani.

Înregistrînd grafic performanţele fiecărei etape în parte se obţine o curbă reprezentînd curba de efort proprie fiecărui individ examinat. În cazul martorilor, curba medie arată o tendinţă net ascendentă. Linia ascendentă a curbei dovedeşte că omul normal, sau sănătos, capătă prin exerciţiu o rutină care-l face să înlăture un început de oboseală şi să obţină un randament mult sporit. Curba medie de efort obţinută mai are o caracteristică de care trebuie să ţinem seama şi anume: coeficientul de variaţie. Acesta reprezintă variaţiile dintre performanţele fiecărei etape, şi se obţine prin raportarea sumei diferenţelor dintre etape la totalul de operaţii efectuate şi este un factor important în interpretarea rezultatelor noastre. Pe lotul de martori, coeficientul mediu de variaţie obţinut este de 0,016.

Diferenţa dintre nevrotic şi normal în ce priveşte curba de efort, constă în următoarele:

1. Din punct de vedere cantitativ, performanţele nevroticilor sînt mai reduse decît cele ale normalilor, curba situîndu-se în marea majoritate a cazurilor mult sub nivelul curbei normalilor.

2. In timp ce curba obţinută la martori este net ascendentă, curba nevroticilor, după o slabă ascensiune iniţială, tinde să coboare către sfîrşitul probei, dovedind experimental un fapt clinic cunoscut, acela al incapacităţii menţinerii unei munci susţinute fără o scădere evidentă a randamentului (fig. 4).

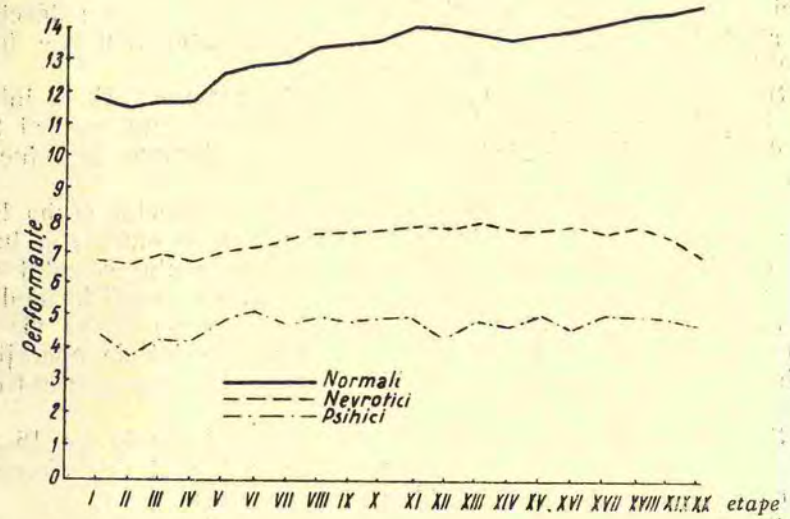


Fig. 4 — Curbe exprimînd media valorilor găsite la cele 3 grupe examinate (normali, nevrotici şi psihici). Se observă nivelul coborît al curbei nevroticilor şi psihicilor, comparat cu cea a lotului de martori.

3. In timp ce curba normalului este o curbă armonică cu ondulaţii fine, la curba nevroticilor apar o serie de croşete care traduc încercări de regrupare a forţelor, dar care sînt urmate de tot atîtea căderi sub nivelul valorii ei medii (fig. 5). Cercetînd foile de observaţie clinică se constată o proporţionalitate directă între frecvenţa şi amplitudinea acestor croşete şi stadiul clinic al nevrozei.

Importanţa acestor croşete este ilustrată de altfel şi de evoluţia coeficientului de variaţie, care ajunge pînă la 0,023, cifră reprezentînd media cazurilor, iar individual, poate atinge în cazurile mai avansate chiar cifra de 0,18.

4. In privinţa procentului de greşeli, diferenţele faţă de martori sînt suficient de mici pentru a admite că epuizarea pe care o acuză nevroticul nu influenţează decît în cazurile foarte avansate calitatea muncii şi că, pe primul plan, rămîne deci greutatea menţinerii unui ritm

susţinut de muncă, atît de des întrebuinţatul termen de „scăderea randamentului". Unele nevroze astenice bine constituite au o curbă de efort

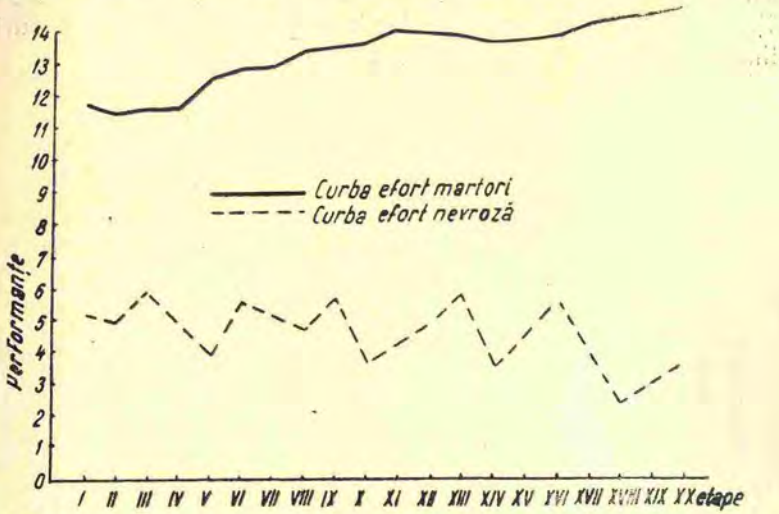


Fig. 5 — Bolnav de nevroză astenică, prezentînd o curbă descendentă şi numeroase croşete.

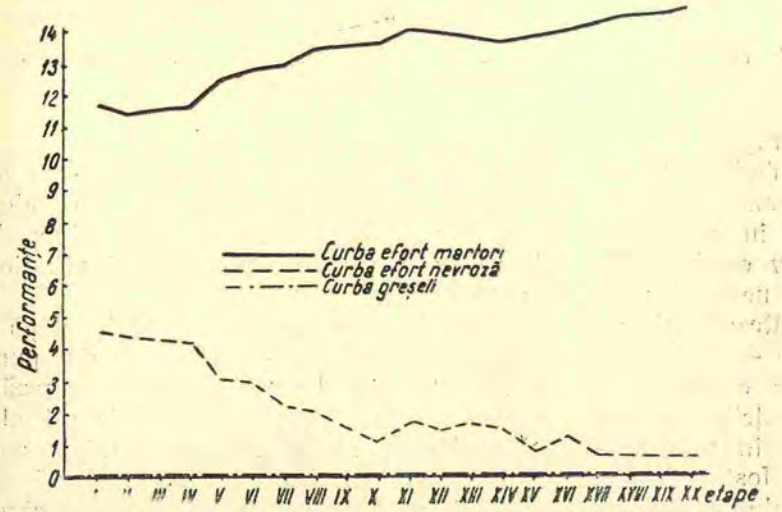


Fig. 6 — Cu toată curba caracteristică pentru nevroza astenică, bolnavul *G. C.* nu prezintă nici o greşeală.

tipică (scăderea numerică a performanţelor, curbă descendentă, croşete) cu un infim număr de greşeli (fig. 6) după cum există şi curbe de efort absolut normale — ale martorilor — cu greşeli numeric apropiate de ale pacienţilor.

Prin repetarea examenului după încetarea tratamentului din clinică se obţine un nou aspect al curbei de efort: se observă îmbunătăţirea ei remarcabilă, cu creşterea performanţelor, diminuarea şi uneori chiar dispariţia croşetelor, ceea ce se traduce prin regularizarea curbelor şi prin diminuarea la 0,015 a coeficientului de variaţie.

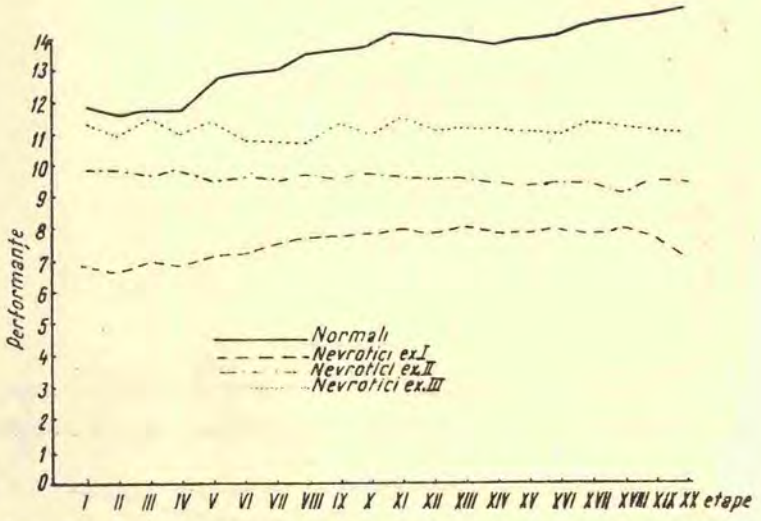


Fig. 7 — Trei etape succesive de examinare după tratament. Creşterea performanţelor cu atenuarea croşetelor.

Figura 7 arată creşterea performanţelor după tratament.

Trebuie să semnalăm aici concordanţa aproape perfectă a probei cu evoluţia clinică. S-a putut constata, după discuţii repetate, că în cazul în care curba arată o remisiune nerecunoscută clinic de către bolnav era vorba în cele mai multe cazuri de tulburări pitiatice şi nu de o nevroză astenică propriu-zisă.

Rezultatele privind curba de efort în cea de-a treia etapă de cercetare — o lună de la ieşirea din clinică — arată că din punctul de vedere cantitativ, curba îşi continuă drumul pe linia redresării performanţelor, punctul de plecare fiind foarte apropiat de cel al martorilor; în primele etape, rezultatele rămîn aproape paralele pentru ca apoi, fostul nevrotic să nu poată menţine linia ascendentă a curbei normalului, menţinîndu-se însă pe linie medie de echilibru, care pierde caracterul ascendent dobîndit, cîştigînd însă calitativ prin elementul de stabilitate, ultimele etape menţinîndu-se aproape la acelaşi nivel de performanţe (fig. 8).

În concluzie:

— graficul curbei de efort la nevrotici prezintă o concordanţă indiscutabilă cu tabloul clinic şi o neconcordanţă constituie, în majoritatea

cazurilor, mai curînd indiciul unei lipse de sinceritate în relatările bolnavului, decît o oglindire lipsită de fidelitate a capacităţii sale de efort;

— curba de efort urmează cu fidelitate manifestările de remisiune clinică. Ea poate fi întrebuinţată ca o probă obiectivă atît la internare cît şi pentru stabilirea rezultatelor obţinute prin repaus şi tratament.

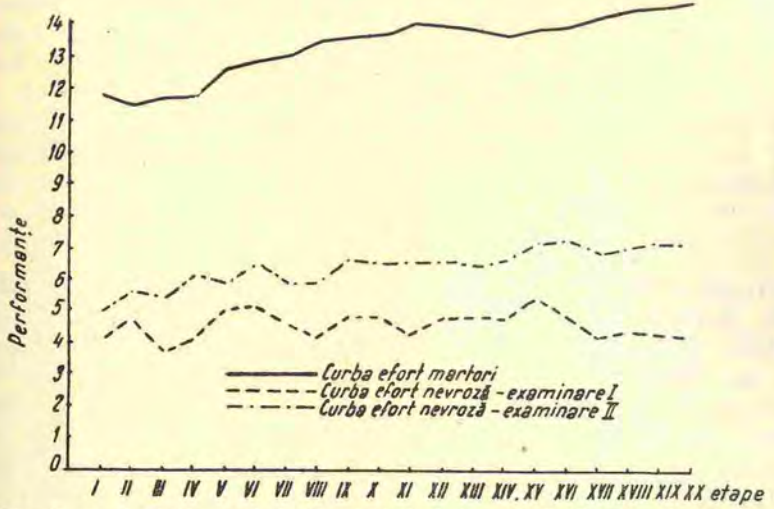


Fig. 8 — Evoluţia curbei de efort la bolnavul *G. C.* în cele două etape de examinare.

Voiculescu şi Zahariade (1958) au mai cercetat efectul benzedrinei asupra capacităţii de efort intelectual la bolnavii de nevroză astenică.

Myerson (1936) urmăreşte efectul benzedrinei la persoane normale şi la nevrotici. Tratamentul preconizat de el este aplicat şi de către Delmont şi Verrier (1937) în oboseala nervoasă şi hipotonia vegetativă.

Autorii comunică rezultatele obţinute pe un număr considerabil de cazuri — simptome de oboseală fizică şi psihică, tulburări de memorie şi de atenţie, epuizare rapidă, mai rar tulburări de tip obsesiv — în care efectul benzedrinei este rapid şi constant. Metoda de cercetare este ergografia, care arată la debutul bolii o oboseală extremă iar după tratament, în mod permanent şi constant, tendinţa revenirii la normal.

În clinica noastră benzedrina este administrată în nevroza astenică în asociaţie cu prometazina, procedeu asemănător cu cel preconizat de Delmont şi Verrier (1937) care mai asociau în cazul în care era necesar, anumite substanţe barbiturice. Voiculescu şi Zahariade au administrat 3 tablete de benzedrină cu o oră şi jumătate înaintea începerii probei Kraepelin şi comparînd curbele obţinute la acelaşi individ, înainte şi după administrarea ei, au constatat că:

1. realizările obținute după administrarea de benzedrină sînt calitativ superioare celor obținute fără acest tratament. Numărul operațiilor efectuate crește, curba se regularizează, croșetele amintite diminuă și uneori dispar;

2. elementul descendent al curbei de efort a nevroticilor diminuă, iar în mai multe cazuri, după administrarea de benzedrină, curba se apropie de cea a martorilor sau, ceea ce revine la același lucru în lumina celor arătate pînă acum, de cea a bolnavului după tratament;

3. în sfîrșit, după administrarea de benzedrină, testul Kraepelin este ușor suportat de bolnav. Starea de epuizare și senzația de exacerbare a tuturor simptomelor pe care execuția testului le provoacă în general la nevrotici sînt înlăturate sau mult atenuate prin administrarea prealabilă de benzedrină.

*

Un alt simptom de ordin astenic credem noi, este cel al *slăbiciunii iritabile.* Această iritabilitate se manifestă în diferite feluri. Se observă o creștere a reactivității, atît față de excitanții obișnuiți din mediul extern sau intern cît și față de excitanții neobișnuiți, a căror recepție îmbracă un caracter emoțional exagerat. La unii bolnavi am observat o reacție paradoxală la excitanți în sensul că-i supără mai degrabă zgomotele slabe decît cele puternice. Bolnavul devine mai irascibil. Zgomotul tîrîrii unui scaun sau soneria telefonului, un cuvînt aruncat de un coleg sau admonestarea din partea unui șef, o ceartă în tramvai sau o contrarietate în familie, fapte care ar fi trecut neobservate înainte, provoacă reacții emotive mai mult sau mai puțin violente, pe care bolnavul uneori nu și le poate stăpîni. Mulți bolnavi se închid în sine, contrariețățile contribuind și mai mult la incapacitatea de concentrare; alții reacționează exploziv prin certuri, plîns sau chiar acte de violență. Astfel, una din bolnavele noastre ne povestește că, pentru cauze minime, își pierdea șirul ideilor, începea să strige la cei de față, apoi să plîngă, să se lovească cu pumnii în cap.

Fenomenul de slăbiciune iritabilă trebuie considerat ca o tulburare a mobilității proceselor fundamentale la nivelul scoarței cerebrale. Labilitatea patologică se traduce prin aceea că celula nervoasă devine foarte reactivă, răspunzînd prompt la orice excitație. Această stare de excitație anormală în care este pusă celula, stare pe care Pavlov o definește și ca stare explozivă, slăbește însă repede, neputîndu-se menține timp îndelungat. Această labilitate patologică poate fi determinată de o supraîncordare a mobilității proceselor fundamentale. De remarcat că supraîncordarea mobilității nu duce numai la o labilitate patologică, ci poate duce și la o inerție patologică, care este și ea consecința unei supraîncordări a mobilității.

Este interesant de remarcat, că, în clinică, putem găsi la un același bolnav ambele tipuri de tulburări ale mobilității proceselor fundamentale. In nevroza astenică cu elemente obsesive, așa cum am descris-o, putem găsi atît fenomene de slăbiciune iritabilă, cît și fenomene obsesive ideative sau cenestopatice, care indică existența unei inerții patologice. După concepția noastră, acest lucru devine explicabil prin faptul că în unele structuri dinamice fiziologice poate exista un tip de tulburare, iar în alte structuri alt tip de tulburare; într-una din aceste structuri poate deci exista o labilitate crescută, iar în altă structură o inerție patologică.

CEFALEEA

Cefaleea este al doilea simptom ca frecvență. Ea a fost observată la 88% dintre bolnavii noștri. Totuși aceasta nu înseamnă că cefaleea este totdeauna pe primul plan. Astfel, numai la 22% dintre bolnavi cefaleea reprezintă simptomul major găsindu-se pe primul plan al simptomatologiei; la ceilalți bolnavi este mai puțin supărătoare, iar la unii apare numai în anumite momente de oboseală maximă.

Cefaleea reprezintă în 49% din cazuri simptomul de debut al bolii, fie singură, fie asociată cu astenia. De cele mai multe ori, boala începe cu cefalee sau astenie sau cu amîndouă concomitent. Cefaleea de debut apare în 75% din cazuri în legătură cu un efort mai mare intelectual (lucrări de sfîrșit de an la contabili, examene la studenți etc.) sau cu traumatisme psihice, eventual cu ambele asociate.

Localizarea ei este foarte variabilă. Astfel, întîlnim în statistica noastră în 20% din cazuri cefalee frontală, în 21% occipitală, în 12% fronto-occipitală, în 22% difuză, cu caracter de cască sau cerc în jurul capului, în 18% occipitală și temporală etc. Nu întotdeauna cefaleea difuză, dă senzația de cască sau cerc în jurul capului. Uneori bolnavii se plîng de jenă, de o senzație de apăsare pe cap. De cele mai multe ori cefaleea este de intensitate mijlocie (47%) sau mică (32%) și rareori de intensitate mare (21%). Totuși, în unele cazuri am întîlnit cefalee extrem de intense.

In general, bolnavul de nevroză astenică leagă cefaleea de un efort intelectual, de un traumatism psihic. Cefaleea este un semn predominant, uneori la anxioși, suscitînd bănuiala unei afecțiuni grave (tumoare cerebrală etc.). Cefaleea cenestopatică are tendința de a se transforma într-o senzație dureroasă care circulă de-a lungul coloanei vertebrale, trece în membre spre a reveni la cap. Pentru nevroticul astenic, cefaleea este mai totdeauna legată într-un fel oarecare de oboseală (98%).

In majoritatea cazurilor (72%) cefaleea este intermitentă. In restul de 28% din cazuri este continuă, dar cu exacerbări de obicei în legătură cu eforturi intelectuale sau emoții. Nu am întîlnit niciodată o cefalee continuă de intensitate egală, ca în anumite boli organice.

Tulburările vegetative sau vestibulare însoțesc uneori cefaleea (în 42% din cazuri în statistica noastră). Ele constau în ameteli ce întovărășesc numai cefaleea, roșeața ochilor sau a feței.

Cefaleea este în imensa majoritate a cazurilor diurnă. La 4% din bolnavi cefaleea este mai intensă în timpul nopţii, fapt care împiedică pe bolnavi să doarmă. Totuşi, cefaleea diurnă se poate prelungi uneori şi în timpul nopţii, pierzînd însă din intensitate. La majoritatea bolnavilor (58%) cefaleea apare după cîteva ore de lucru, şi dispare sau se ameliorează la odihnă, fie că întrerupe lucrul, fie după sfîrşitul lucrului. La 18% din bolnavi, cefaleea apărea de dimineaţă, la jumătate din ei dispărînd în cursul ocupaţiilor zilnice şi reapărînd seara. Cefaleea matinală se exacerba în timpul orelor de lucru paralel cu astenia.

La 21% dintre bolnavii nevrotici cu cefalee am observat apariţia cefaleei numai la eforturi intelectuale mari sau la traumatisme psihice. După terminarea efortului sau a emoţiei, cefaleea dispărea uneori pentru intervale lungi. Această formă a cefaleei este mai frecventă în cazurile incipiente. De altfel, influenţa tensiunii nervoase se poate observa şi din faptul că la 90% dintre bolnavii noştri cefaleea preexistentă se agrava după un efort intelectual sau o emoţie (neplăcută de cele mai multe ori). La ceilalţi bolnavi, în număr mic de altfel, nu exista un orariu precis al cefaleei. Nu am observat cazuri de apariţie a cefaleei după amiază sau în legătură cu mesele.

La 58% dintre bolnavii noştri, cefaleea fie că dispărea, fie că — mai frecvent — diminua după odihnă. La unii dintre bolnavii noştri, însă, cefaleea dispărea dacă bolnavul după terminarea lucrului practica un sport, se ducea la un spectacol etc. În general aceşti din urmă bolnavi se încadrau în formele incipiente sau mai uşoare. La cîţiva bolnavi trecerea de la o muncă de birou la o muncă de teren a determinat dispariţia cefaleei, la alţii nu.

Medicaţia antinevralgică este eficace la 32% dintre bolnavii noştri, unii din ei fiind mari consumatori de antinevralgice. Ea era ineficace la 22% dintre bolnavi. Aproape 50% dintre bolnavi nu au fost nevoiţi să recurgă la antinevralgice, ceea ce arată că cefaleea din nevroza astenică nu este de obicei foarte intensă.

S-a descris o *formă cefalalgică pură a nevrozei astenice*. Bolnavii aceştia nu sînt obosiţi, epuizaţi, nu prezintă semnul slăbiciunii iritabile, nu au insomnii. Noi credem că aceşti bolnavi nu trebuie încadraţi în rîndurile nevrozei astenice, ci în grupul nevrozei obsesive. Natural că astfel de diagnostice nu se pot pune decît după eliminarea totală a unor cauze organice. De multe ori se vorbeşte la aceşti bolnavi de o „cefalee psihogenă". Noi am văzut un mare număr din aceşti bolnavi în policlinică ; tulburările lor au un caracter net obsesiv ; sînt cenestopaţi, obsedaţi şi — pentru acelaşi motiv pentru care grupăm cenestopaţii puri, fără fenomene astenice, printre psihastenici — sîntem de părere că şi cefalalgicii puri, cu nota lor obsesivă, fac parte şi ei dintre psihastenici. Lipsa simptomului principal al nevrozei astenice — oboseala, epuizarea rapidă — ne îndreptăţeşte să-i scoatem din cadrul acestei nevroze.

Cefaleea recunoaşte probabil un mecanism analog cu cel pe care l-am menţionat cu privire la fiziopatologia oboselii. Cefaleea nu este altceva decît traducerea unei cenestezii alterate la nivelul extremităţii cefalice.

Cunoştinţele recente asupra cefaleei ne arată că ea se datoreşte unor fenomene vasculare din pielea, muşchii, aponevrozele şi periostul cranian, precum şi din meninge. Se pare că nu vasoconstricţia cum se credea înainte, ci vasodilataţia paralitică ar fi cauza imediată a cefaleei. Cunoscînd influenţa sistemului nervos în general şi a scoarţei cerebrale în special asupra vasomotricităţii, se poate admite că o tulburare funcţională în sistemul nervos central va produce şi tulburări ale reflectivităţii vasomotorii în extremitatea cefalică, care devin deci cauza directă a cefaleei.

Excitaţiile dureroase, produse de o astfel de dereglare a vasomotricităţii, rămîn subliminare pentru o scoarţă normală, dar ajung supraliminare prin modificarea capacităţii funcţionale a celulelor senzitive corticale din analizatorul respectiv la bolnavul de nevroză astenică. Astfel, tulburarea funcţională corticală care stă la baza nevrozei produce, pe de o parte, o modificare a vasomotricităţii normale a capului, iar pe de altă parte permite ca senzaţiile relativ slabe, produse de această disfuncţie vegetativă, să ajungă la pragul conştiinţei.

După Kedrov şi Naumenko (citaţi după Istamanova, 1959), cefaleea ar fi datorită pulsaţiilor arterelor intracraniene care se transmit reţelei venoase intracraniene şi excită mecanoreceptorii sinusurilor venoase şi a durei. Cînd pragul de percepţie al acestor receptori, este scăzut, cum este în nevroza astenică, ia naştere cefaleea.

TULBURĂRILE DE SOMN

Tulburările de somn sînt şi ele frecvente în nevroza astenică. La bolnavii noştri am întîlnit tulburări de somn în 86% din cazuri. Dintre aceşti bolnavi 81% prezentau insomnii, asociate sau nu cu somnolenţă, 4% prezentau numai somnolenţă (fără insomnii) şi numai 1% hipersomnie.

Tulburările de somn nu reprezintă decît rareori simptomul predominant al bolii ; numai la 6% dintre bolnavii noştri, insomnia constituia simptomul predominant, iar somnolenţa nu era niciodată tulburarea principală de care se plîngea bolnavul.

În 85% din cazuri insomnia apare pentru prima oară la bolnav în cadrul nevrozei astenice. Totuşi, la 15% dintre bolnavii noştri, anamneza ne-a arătat că nevroza a apărut pe un vechi fond de insomnie, datînd de mai mulţi ani.

De cele mai multe ori insomnia nu apare ca un semn de debut al nevrozei astenice. Din numărul total de nevroze observate de noi, 15% începeau cu insomnie, dintre care jumătate (7% din total) exclusiv cu insomnie, iar restul cu insomnie asociată cu cefalee sau astenie. La 58% din bolnavi, insomnia a apărut în perioada de stare a bolii, la cîteva luni după debut ; la 8% insomnia a apărut foarte tardiv, la un an după debutul nevrozei astenice, iar la restul de 19% insomnia a lipsit

cu totul. Acest caracter o deosebeşte de cefalee şi de astenie, care reprezintă de obicei, fie asociate, fie izolate semnul de debut al bolii.

Ca intensitate, insomnia este de cele mai multe ori uşoară (48%) sau de intensitate medie (34%). Mult mai rar (18%) am observat insomnii grave, chinuitoare, care reprezentau pentru bolnav unul din simptomele cele mai supărătoare. Dar, chiar în astfel de cazuri, insomniile grave sînt de obicei asociate cu cefalee şi astenie, atît de neplăcute pentru bolnav încît el se plînge în primul rînd de aceste simptome. Astfel, o bolnavă care dormea cel mult 2—3 ore pe noapte, nu ne-a spus nimic despre insomnie, pînă ce n-a fost întrebată în acest sens, deoarece prezenta în timpul lucrului o cefalee atît de intensă, încît plîngea de durere, iar astenia era de asemenea foarte accentuată. Totuşi, la un număr mic de bolnavi (6% din total), insomnia era atît de gravă, încît ei socoteau că ea reprezintă singura tulburare de care merită să se ocupe medicul şi cereau în primul rînd o medicaţie care să-i facă să doarmă. Am considerat ca insomnii uşoare (de altfel cazurile cele mai frecvente) pe cele intermitente (1—3 zile pe săptămînă), bolnavii dormind chiar în aceste nopţi cel puţin 4 ore, iar ca insomnii mijlocii, pe cele cu cel puţin 3 ore de somn în nopţile respective şi cu perioade de somn bun intercalate între cele de insomnie.

Nu există o formă agripnică pură a nevrozei astenice. Sînt bolnavi care susţin că suferă de ani de zile de insomnie, care afirmă hotărît că ei de ani de zile nu reuşesc să doarmă nici 2 ore pe noapte. O mare parte din aceşti bolnavi sînt psihastenici, mai mult bolnavi obsedaţi de ideea insomniei. Nu este exclus ca unii dintre aceşti bolnavi să prezinte eventual sechele ale unei encefalite; în orice caz, aceşti bolnavi, la care simptomul de oboseală nu ocupă primul plan al tabloului clinic, sau mai ales cînd nu ocupă nici un loc în acest tablou, nu au nevroză astenică.

Prima apariţie a insomniei în cursul nevrozei astenice este deseori (52% din bolnavi) în legătură cu un efort intelectual deosebit. Astfel un bolnav care prezenta astenie şi cefalee moderate este părăsit de soţia lui, tocmai într-o perioadă de muncă mai intensă. Apare imediat insomnia, care persistă mult timp, celelalte tulburări (cefalee, astenie) agravîndu-se şi ele.

La 10% din bolnavi insomnia apare numai dacă bolnavul a făcut în timpul zilei un efort intelectual sau a suferit un traumatism psihic. De cele mai multe ori un efort intelectual agravează insomnia (52% din cazuri da, 23% nu), în zilele fără efort însă ea persistă într-un grad mai redus. După o zi de odihnă insomnia dispare cu totul numai în 21% din cazuri; în schimb o perioadă mai lungă de concediu are un efect bun în 46% din cazuri. Este adevărat că acest efect dispare după cîteva zile sau săptămîni de la reluarea lucrului. Insomnia din cursul nevrozei astenice este numai în 40% din cazuri rebelă la medicaţia somniferă obişnuită.

Insomnia se manifestă de cele mai multe ori de la începutul nopţii. În 59% din cazuri bolnavii adorm greu. Mai caracteristic însă ni se pare a fi somnul întrerupt, cu treziri frecvente, fie la mici zgomote, fie

fără motiv aparent, readormirea fiind însă dificilă (72%). Numai în 9% din cazuri n-am observat decît o insomnie matinală. De cele mai multe ori nevroticii reuşesc să adoarmă spre dimineaţă, deşteptarea lor din somnul matinal fiind chiar extrem de neplăcută şi uneori chiar dificilă. Una din caracteristicile cele mai constante ale somnului nocturn la nevrotici (76 din 81 bolnavi cu insomnii) o constituie faptul că acest somn este neodihnitor. Bolnavii se trezesc dimineaţa din somn mai obosiţi decît s-au culcat; această senzaţie de astenie la deşteptare este deosebit de neplăcută.

In timpul somnului, o bună parte dintre bolnavii noştri aveau visuri terifiante sau neplăcute, constînd în senzaţii de cădere, crime comise asupra lor, bătăi, fuga de un duşman, neplăceri la serviciu etc. Uneori aceste visuri îl făceau să se trezească brusc din somn cu o senzaţie de teamă (una din bolnavele noastre îşi trezea aproape în fiecare noapte soţul prin ţipetele ei). Readormirea este foarte dificilă, iar uneori visurile terifiante trezesc bolnavul de cîteva ori pe noapte.

Am observat la o bună parte dintre bolnavii noştri că insomniile erau în legătură cu anumite preocupări, care îmbrăcau chiar un caracter de anxietate. Unul dintre bolnavii noştri se gîndea cu teamă că nu a rezolvat cum trebuie problemele de la serviciu (deşi în realitate le dăduse soluţia justă), altul începea să fie preocupat de problemele materiale numai în orele de insomnie, cu o nuanţă de anxietate în idei. Bolnavii ne spun că în aceste ore „îi năpădesc gînduri neplăcute", că ar vrea să doarmă ca să scape de ele.

Somnul diurn este foarte variabil la bolnavii cu nevroză astenică, şi aceasta în raport cu gravitatea bolii. La 32% din bolnavi somnul diurn era imposibil, aceşti bolnavi fiind în general dintre cei cu o nevroză mai gravă. La 34% somnul diurn era posibil şi chiar odihnitor, aceştia prezentînd de obicei forme mai uşoare de boală. La 15% somnul diurn era posibil dar nu era deloc odihnitor.

Somnolenţa diurnă se întîlneşte mai puţin frecvent decît insomnia. Se observă somnolenţă fără insomnii, dar mult mai des insomnii fără somnolenţă diurnă. Ea se manifestă la 62% dintre bolnavi după cîteva ore de lucru. Bolnavul simte că nu se mai poate concentra, capul îi cade, ochii i se închid, noţăie, cîteva secunde sau minute. Aceasta se repetă de mai multe ori la rînd şi trece dacă bolnavul se ridică şi se plimbă puţin, pentru a reveni după cîtva timp.

Rareori (5%) am întîlnit somnolenţă care să persiste în tot timpul zilei.

La 9% dintre bolnavii noştri somnolenţa nu era în legătură cu munca, ci apărea numai după masă. Trebuie însă să notăm că unii dintre aceşti bolnavi sufereau de afecţiuni ale tubului digestiv (stomac operat, colecistite vechi etc.).

Insomnia se datoreşte faptului că inhibiţia nu poate să iradieze normal şi să cuprindă în acest fel scoarţa în întregime. Această deficienţă de iradiere a inhibiţiei poate fi şi ea o consecinţă a diminuării capacităţii funcţionale a celulelor scoarţei cerebrale. Este de presupus că o celulă care nu poate funcţiona normal are dificultăţi şi în stabilirea

procesului de inhibiţie la nivelul ei. Pe de altă parte, cum la mulţi bolnavi există, aşa cum am văzut, la nivelul multor structuri funcţionale ale scoarţei, procese de inerţie patologică, focare de stază a excitaţiei, este posibil ca existenţa acestora să constituie un obstacol pentru iradierea procesului de inhibiţie pe întreaga scoarţă cerebrală şi să împiedice în acest fel instalarea somnului.

Ştim că somnul normal se datoreşte unei iradieri a inhibiţiei pe întreaga scoarţă cerebrală. Această iradiere depinde de mai mulţi factori, dintre care reţinem doi mai importanţi: capacitatea celulelor corticale de a se inhiba şi puterea excitanţilor veniţi din mediul extern şi intern. Se ştie, de exemplu că, dacă se măreşte excitabilitatea celulelor (de ex. prin injecţie de cafeină sau benzedrină), adormirea nu se mai produce sau se produce cu mare dificultate.

De asemenea, experienţele lui Speranski (1949) au demonstrat că distrugerea organelor de simţ (vizual, auditiv şi olfactiv) produce la cîine o stare de somn aproape continuă. Lucrările lui Sager (1955) au arătat că în acelaşi sens trebuie interpretat somnul prin leziunea hipotalamică. Această leziune întrerupe căile viscero-corticale care se îndreaptă spre analizatorul intern. Nemaiprimind excitaţii de la organele interne, scoarţa cerebrală se inhibă uşor şi animalul doarme.

In nevroza astenică se produc două serii de fenomene care împiedecă instalarea somnului. Pe de o parte, capacitatea funcţională a celulelor corticale este alterată şi inhibiţia de somn se face greu; pe de altă parte, excitaţiile venite de la organele interne sînt mai puternice datorită dereglărilor funcţionale produse în aceste organe.

TULBURĂRILE SENZITIVO-SENZORIALE

După cum am mai spus, am grupat toate simptomele variate ale nevrozei astenice, în afară de cele trei semne fundamentale descrise pînă acum — oboseala, cefaleea şi insomnia — pe grupe de tulburări în domeniul diferiţilor analizatori. Considerăm într-adevăr că toate aceste simptome traduc tulburarea ce rezultă din slăbirea capacităţii funcţionale a celulei nervoase la nivelul cortical al fiecărui analizator, inclusiv la capătul cortical al analizatorului intern.

Tulburările senzitivo-senzoriale sînt prezente la 75% dintre bolnavii examinaţi de noi. Această cifră ne arată că deşi foarte frecvente, ele pot totuşi lipsi din tabloul nevrozei astenice.

In special, în formele incipiente observăm rareori tulburări senzitivo-senzoriale. Numai la 9% dintre bolnavii noştri am constatat că aceste tulburări au survenit ca semn de debut al nevrozei, fie singure (4%), fie asociate cu alte semne. De cele mai multe ori au apărut după cîteva luni de boală. Notăm ca un fapt interesant că 7 din 9 bolnavi la care am observat debutul cu tulburări senzitivo-senzoriale erau muncitori sau ţărani, la care primul atins era de cele mai multe ori analizatorul intern.

Debutul tulburărilor senzitivo-senzoriale, fie că apar la începutul bolii, fie că apar în perioada de stare, poate fi pus de cele mai multe ori (80% din cazuri) în legătură cu un efort deosebit în muncă sau cu un traumatism psihic.

Intensitatea tulburărilor senzitivo-senzoriale este de cele mai multe ori relativ redusă; numai la 20% din bolnavi, ele sînt foarte supărătoare. De altfel, 42% dintre bolnavi nici nu se plîng de ele dacă nu sînt întrebaţi special. Intensitatea tulburărilor variază şi în raport cu analizatorul atins: mai intense par a fi tulburările din domeniul analizatorului intern şi al analizatorului cutanat, ceva mai puţin intense cele din domeniul analizatorului vestibular; reduse ca intensitate, şi de aceea deseori trecute cu vederea, par a fi tulburările din domeniul analizatorului acustic şi optic.

Orariul apariţiei tulburărilor senzitivo-senzoriale, atunci cînd apar numai în mod intermitent, este extrem de variabil. La unii bolnavi ele apar de dimineaţă, la alţii în cursul orelor de lucru, la alţii numai după eforturi şi traumatisme psihice, la alţii numai seara, în sfîrşit la cei mai mulţi bolnavi nu există orariu fix sau cauză bine precizată.

De cele mai multe ori, tulburările senzitivo-senzoriale nu apar într-un singur analizator, ci în mai mulţi o dată.

Tulburările în *analizatorul vestibular* sînt frecvente (68% din bolnavii noştri cu tulburări senzoriale; 15% din totalul bolnavilor nevrotici). Intensitatea tulburărilor vestibulare este în general redusă. Ele se manifestă prin senzaţie de ameţeli. Nu am observat semne obiective din partea aparatului vestibular (nistagmus, devierea braţelor întinse, Romberg etc.).

Senzaţia de ameţeală nu se întovărăşeşte de senzaţia de deplasare a obiectelor. Rareori bolnavii susţin că au impresia că se deplasează ei în spaţiu, au senzaţia că sînt pe un vapor, că-i mişcă valurile. Unii au senzaţia că parcă au coborît dintr-un leagăn, că au fost legănaţi multă vreme, au capul greu. De altfel de multe ori este greu pentru bolnav să precizeze mai cu amănuntul ceea ce numeşte el „ameţeală". Unii au numai o senzaţie de greutate în cap. Unii au senzaţie de nesiguranţă cînd ameţeala este mai mare şi trebuie să se sprijine un moment de obiectele din jur.

Ameţeala ar fi datorită, după Mc Lean, Allen şi Magatti (citaţi după Istamanova, 1958), diminuării refluxului venos al sîngelui către inimă, iar Friedman constată şi el acelaşi lucru, ceea ce ar provoca un spasm reflex al vaselor pulmonare şi tahicardie, ducînd la diminuarea volumului bătaie şi consecutiv la o ischemie cerebrală.

Tulburări în *analizatorul cutanat* am găsit la 32% din totalul bolnavilor cu nevroză astenică, deci la 42%, din bolnavii cu tulburări senzitivo-senzoriale. De cele mai multe ori este vorba de senzaţia de furnicătură sau arsură în membre, de-a lungul coloanei vertebrale sau la faţă şi la cap. Aceste senzaţii au aceeaşi caracteristică ca şi cele din analizatorul intern, şi anume au un caracter difuz, nelocalizabil. Furnicăturile apar cînd într-un braţ cînd într-altul; uneori furnicăturile apar

după palpitaţii sau alternează cu alte tulburări în domeniul analizatorului intern.

Tulburări în *analizatorul acustic* am întîlnit la 18% din totalul nevroticilor şi deci la 24% din totalul bolnavilor cu tulburări senzoriale. În marea majoritate a cazurilor este vorba de vîjîituri sau ţiuituri în urechi, uneori „zgomot de motor" sau „de clopot". Intensitatea acestor tulburări este de cele mai multe ori redusă; bolnavul nu se plînge de obicei de ele.

Tulburările în *analizatorul optic* (fosfene, vedere înceţoşată, astenopie) apar la 17% dintre nevrotici (23% din totalul bolnavilor cu tulburări senzitivo-senzoriale). Sînt de obicei de intensitate redusă.

Analizatorul optic a fost cercetat mai cu de-amănuntul de către Galuzo (1951). El a cercetat modificările cîmpului vizual la diferenţa de intensitate luminoasă. Scăderea iluminării măreşte cîmpul vizual periferic şi micşorează cîmpul vizual pentru culoare şi invers, creşterea iluminatului scade cîmpul vizual periferic şi măreşte cîmpul vizual pentru culori. S-au cercetat modificările reflex condiţionate ale cîmpului vizual şi s-a găsit că în nevroza astenică există o amplitudine mai mare a reacţiilor, reacţii inversate ale cîmpului vizual pentru culori, o variabilitate şi instabilitate mare a reacţiilor, o oarecare limitare a funcţiei de recepţie a culorilor, o areactivitate a aparatelor vederii crepusculare.

Barrone şi Barbiero (1951) au găsit la nevrotici o deficienţă a zonei maculare a retinei care se traduce clinic prin fenomene luminoase, metamorfopsie, scotoame relative etc. Nu există o relaţie între forma clinică a nevrozei şi aceste fenomene. Aceste tulburări ar fi traducerea locală, la nivelul retinei a tulburărilor electrolitice, metabolice, constante la nevrotici.

Rubino şi Scopa (1955) găsesc la nevrotici scotome centrale, diminuarea concentrică a cîmpului vizual, cîmp vizual în spirală, discromatopsie etc. Toate acestea au fost găsite însă mai ales în isterie. Scotomul se poate explica prin faptul că unii factori emotivi, de exemplu frica, sau endocrini (adrenalina), măresc pata oarbă şi angioscotomul central. De la retină pleacă fibre la nucleul tangenţial din hipotalamus, de aici la hipofiză şi de la ea se exercită o acţiune asupra suprarenalei. La nevrotici o emoţie puternică dezlănţuie acest circuit şi scotomul este apoi întreţinut, prin intermediul unui circuit reverberant, de către fibre tangenţiale retiniene. Impulsurile pe care diencefalul le trimite la retină, ajung la celulele amacrine din retină şi servesc să regleze transmisia sinaptică la nivelul celulelor ganglionare, producînd un heterocronism la acest nivel, ceea ce duce la tulburarea de vedere de tip isteric (Buscaino, 1946).

Cercetările lui Livingston şi Bolton (1943) au arătat că nevroticii au o tulburare în percepţia formei, atunci cînd intensitatea luminoasă este slabă, iar Granger (1954) a găsit o scădere a pragului percepţiei luminoase. Granger (1955) studiază adaptarea la lumină cu ajutorul unor dispozitive special construite şi găseşte că nevroticii au praguri mai mari de adaptare decît normalii, la curba de adaptare a bastonaşelor. În curbele de adaptare s-au găsit diferenţe între anxioşi, isterici şi psihopaţi. Praguri finale mari se găsesc mai ales la isterici şi psihopaţi.

Analizatorul motor este şi el uneori tulburat în funcţia lui. Cetverikov şi Konoveţ (1954) găsesc o creştere a cronaxiei cu tulburări ale cronaxiei de subordonare. Klimkova-Deutschova şi Macek (1959) găsesc o hiperreflexie osteotendinoasă în 62% din cazuri şi tremurături ale pleoapelor, ale degetelor, ale limbii, în 62% din cazuri.

Uneori bolnavul este foarte preocupat de tulburările senzitivo-senzoriale în aşa fel că revine mereu asupra lor, le descrie cu multe amănunte, insistă mereu asupra neplăcerilor pe care acestea i le provoacă. Acest caracter am zice obsesiv l-am observat în 14% din cazurile tulburărilor senzitivo-senzoriale. Spre deosebire de cenestopatiile cu caracter de preocupare intensă, în care senzaţia viscerală anormală ocupă primul plan în complexul simptomatic, tulburările senzoriale iau rareori acest caracter. Caracterul acesta de preocupare intensă nu este permanent, existînd perioade în care bolnavul cu nevroză astenică nu se mai plînge de ele, atenţia lui putînd să se detaşeze de ele.

Tulburările din partea analizatorilor, senzaţiile anormale de la nivelul analizatorului cutanat, vestibular, optic, acustic etc., pe care le-am enumerat constituie şi ele, aşa cum am mai amintit, o consecinţă a diminuării capacităţii funcţionale a celulelor corticale de la nivelul capătului cortical al acestor analizatori. Din cauza acestei diminuări a capacităţii funcţionale excitaţiile exteroceptive care ajung la aceşti analizatori devin supraliminari şi dau naştere la felurite senzaţii anormale, specifice pentru fiecare analizator.

Acest lucru nu se întîmplă numai pentru capătul cortical al analizatorului exteroceptiv, ci şi pentru *capătul cortical al analizatorului intern*. Excitaţiile interoceptive de intensitate normală, obişnuită, devin — în aceste împrejurări — supraliminare pentru capacitatea funcţională scăzută din celulele capătului cortical al acestui analizator şi în acest fel iau naştere tot felul de senzaţii viscerale anormale.

Mulţi bolnavi de nevroză astenică se plîng de senzaţii viscerale anormale, de o presiune cardiacă, de palpitaţii, de sete de aer, de apăsări în epigastru, de eructaţii, flatulenţă etc. Aceste semne pot trece pe planul întîi al tabloului clinic, astenia şi insomnia rămînînd pe al doilea plan. Bolnavii se prezintă ca nişte cenestopaţi, dar un examen mai atent pune întotdeauna în evidenţă la aceşti bolnavi şi elementele din seria astenică. Ei sînt în fond bolnavi de nevroză astenică cu tulburări predominante la nivelul cortical al analizatorului intern. Examenul obiectiv al funcţiilor viscerale ale acestor bolnavi nu au pus în evidenţă în marea majoritate a cazurilor, nici o tulburare din partea viscerelor.

Senzaţia viscerală anormală, alterarea cenestopatică în nevroza astenică, mai pot recunoaşte şi un alt mecanism. La nivelul capătului cortical al analizatorului intern pot lua naştere structuri patologice, puncte de inerţie patologică în anumite zone ale analizatorului intern. Acest lucru se poate întîmpla sub influenţa ciocnirii dintre excitaţia exteroceptoare, de exemplu, cu o excitaţie interoceptoare. Această cioc-

nire dă naştere în creier la o stare dificilă, la un fel de senzaţie neplăcută generală, datorită greutăţii procesului fiziologic din creier. Intre această senzaţie de neplăcere şi condiţiile în care a luat naştere ciocnirea se stabileşte o legătură condiţionată în aşa fel, încît la un moment dat apariţia condiţiilor obiective dezlănţuie senzaţia generală de neplăcere.

Tulburările din analizatorul intern manifestate prin senzaţii viscerale anormale pot deci recunoaşte un dublu mecanism şi anume un mecanism analog aceluia care intervine în determinismul senzaţiilor exteroceptive anormale şi un altul mai complex datorit apariţiei unor puncte de inerţie patologică la nivelul capătului cortical al analizatorului intern printr-o ciocnire între o excitaţie exteroceptoare şi una interoceptoare, care duc la senzaţia neplăcută ce se leagă condiţionat de împrejurările în care a luat naştere ciocnirea.

*

Intr-un studiu statistic pe 100 de cazuri de nevroze cu elemente cenestopatice Solomonovici (1960) arată că acestea nu prezintă particularităţi care să poată fi corelate cu vîrsta, profesiunea, cauzele generale ale apariţiei lor în comparaţie cu alte forme de nevroze, adică nu se poate spune că la o anumită vîrstă sau într-o anumită profesie tulburările cenestezice generale sînt mai frecvente decît la alte vîrste sau în alte profesii.

Tulburările cenesteziei sînt însă deseori însoţite de tulburări în alţi analizatori, care sînt mult mai frecvente în nevrozele cu elemente cenestopatice decît în cele fără elemente cenestopatice. Tulburările din sfera afectivităţii (hiperemotivitatea, anxietatea) sînt mai frecvente la bolnavii cu alterări ale cenesteziei.

Iată două cazuri clinice de nevroză astenică cu senzaţii viscerale anormale (cenestopatice).

Bolnava *D. L.*, 33 de ani, contabilă, se internează pentru o stare de oboseală generală continuă, dureri de cap în formă de cerc, greutate în concentrare, în aşa fel încît nu-şi poate exercita profesia, ameţeli, senzaţii de furnicături pe coloana vertebrală, junghiuri precordiale, greţuri, vedere înceţoşată.

Aceste tulburări au început cu un an înaintea internării în clinica noastră, dar ele se ameliorează de fiecare dată după un scurt repaus de 8—10 zile. De 2 luni însă, tulburările au revenit cu o intensitate crescută şi nu au mai cedat pînă la data internării.

Examenul anamnestic pentru stabilirea tipului de sistem nervos arată că este vorba de un individ la care predomină procesul de inhibiţie, cu o mobilitate redusă a proceselor fundamentale, cu slăbirea procesului de excitaţie.

Bolnava se scoală obosită dimineaţa, cu toate că somnul în genere nu este tulburat, reuşind să doarmă 6—7 ore pe noapte. După cel mult 2 ore de activitate apar dureri de cap, furnicări pe şira spinării, imposibilitate de a se mai concentra în vederea lucrului, greşind uneori de 2—3 ori o lucrare. Repausul o reface, la început bolii, foarte repede; redevenea vioaie după numai cîteva ore de repaus. In ultima vreme a avut o perioadă de muncă mai încordată, care a coincis şi cu un conflict la locul de muncă, ceea ce a dus la stări de excitabilitate, de irascibilitate crescută. Nu mai poate îndeplini lucrările la birou în mod normal.

O lucrare, pe care de obicei o termina într-o oră, durează acum 5—6 ore. In genere, lucrează fără spor şi cu multă inconsecvenţă şi lipsă de metodă.

La această stare de oboseală generală se adaugă o serie de simptome din seria cenestopatică. Atunci cînd se simte mai rău, bolnava are junghiuri precordiale, palpitaţii, dar ori de cîte ori i s-a numărat pulsul de către un medic, s-a constatat o cifră normală în timpul acestor stări. Are deseori greţuri, „apăsări pe stomac". In afară de aceasta, are senzaţii de furnicături de-a lungul coloanei vertebrale, care încep în regiunea lombară, iradiază în sus şi se termină printr-o accentuare a durerii de cap.

Bolnava *D. M.*, 49 de ani, contabilă, se internează pentru dureri de cap localizate mai ales în ceafă, oboseală generală, insomnii, înţepături precordiale, greutate în respiraţie.

Boala a început cam cu 10 luni înaintea internării, cu dureri de cap în ceafă, sub formă de arsuri şi presiune, însoţite de înţepături şi de greutate în respiraţie. Tulburările s-au accentuat progresiv şi în ultimele săptămîni s-au adăugat insomnii. De 3 săptămîni nu mai poate lucra, orice efort intelectual îi este imposibil, se concentrează greu. Cît timp a fost în concediu, tulburările au dispărut complet, pentru a reapărea de îndată ce şi-a reluat lucrul.

Examenul anamnestic pentru stabilirea caracteristicilor proceselor fundamentale arată că este vorba de un tip de sistem nervos la care predomină procesul de excitaţie, că există o mobilitate relativ mică, moderată a proceselor de inhibiţie; că procesul de excitaţie ajunge să aibă o intensitate bună. Din punctul de vedere al celor două sisteme de semnalizare, este vorba de un tip mixt, fără predominanţa vreunuia din cele două sisteme.

Este deci vorba de o nevroză astenică tipică, la care se adaugă fenomene cenestopatice (înţepături precordiale şi greutate în respiraţie).

După Alexandrova (1958), se formează în nevroza astenică în analizatori un cerc vicios. Pe de o parte scoarţa cerebrală nu-şi exercită în măsură completă rolul său regulator faţă de sistemul receptor, pe de altă parte, afluxul de impulsuri exteroceptive nefiind suficient de diferenţiat, de temperat şi de selecţionat prin lipsa acestei acţiuni corticale, produce o supraîncordare şi deci o şi mai mare slăbire a scoarţei deja slăbite.

Reacţiile nevroticului la excitanţi au un caracter hiperpatic, difuz, cu o tonalitate afectivă neplăcută, ceea ce arată că este vorba de o tulburare a relaţiilor cortico-talamice. Sistemul receptor nu mai este reglat în funcţia lui de către regiunile superioare. Ne putem întreba dacă în acest mecanism de dereglare a funcţiilor de recepţie şi percepţie senzitive şi senzoriale nu intervine, în afară de sistemul aferent specific, şi cel nespecific. Tulburarea dinamicei corticale se răsfrînge şi asupra funcţiei substanţei reticulate prin conexiunile cortico-nucleare. Este posibil ca aici să ia naştere un cerc vicios, prin faptul că tulburările funcţiei substanţei reticulate să influenţeze, la rîndul lor, din nou funcţia scoarţei cerebrale.

*

Deoarece tulburările subiective din partea viscerelor, prezentate aci ca tulburări ale capătului cortical al analizatorului intern, se însoţesc de multe ori şi de tulburări funcţionale evidente ale acestor viscere, reluăm în capitolul următor, sub forma unei prezentări sintetice, întreaga problemă a tulburărilor viscero-vegetative din nevroza astenică.

TULBURĂRILE VISCERO-VEGETATIVE

Simptomele care le-am enumerat pînă acum au avut un caracter pur subiectiv, cum sînt astenia, cefaleea, insomnia, tulburările senzitivo-senzoriale. Spre deosebire de acestea, simptomele nevrozei astenice de care ne vom ocupa acum, tulburările viscero-vegetative, au atît un caracter subiectiv cît şi unul obiectiv.

În multe cazuri de nevroză astenică bolnavul se plînge, în afară de astenie, de cefalee, de insomnie, şi de tulburări din partea sistemului viscero-vegetativ. Atunci cînd aceste tulburări sînt numai subiective, fără ca să corespundă vreunui semn obiectiv din partea organului incriminat, vorbim de alteraţii ale cenesteziei normale, de cenestopatii. Un examen clinic şi de laborator amănunţit poate pune însă în evidenţă semne obiective din partea sistemului neuro-vegetativ, visceral sau umoral şi la bolnavi care nu au nici un fel de tulburări subiective din partea acestor aparate sau sisteme.

Haţieganu (1955) defineşte nevroza cu tulburări marcate viscero-vegetative ca o „nevroză generală vegetativă cortico-subcorticală, deci o suferinţă generală dar cu o proiectare pe un organ sau pe un aparat". Deci după Haţieganu, nu organul este nevrotic, ci nevroza generală îmbracă un aspect visceral. Nu vom spune nevroză cardiacă, ci nevroza generală cu manifestări cardiace. „Avem de-a face cu o tulburare generală care se va proiecta pe un aparat sau pe un organ, pe acele aparate sau organe care sînt labile, adică într-o stare de excitaţie, sau de reactivitate mărită, sau sînt suprasolicitate" (Haţieganu).

Putem fi cu totul de acord cu concepţia generală a lui Haţieganu. Nu sînt însă de acord cu termenul de „nevroză generală", ca şi cînd ea s-ar opune unei nevroze locale. Nevroza este una şi este determinată de o tulburare a dinamicei corticale în primul rînd şi în mod secundar de tulburarea relaţiilor subcorticale. In al doilea rînd nu este vorba de o „tulburare generală", ci de o tulburare iniţială şi localizată în funcţia creierului care ea se repercută apoi la periferie asupra unui organ.

Cetverikov şi Konoveţ (1954), cercetînd un număr foarte mare de nevrotici, găsesc la 94% dintre ei tulburări cardiace, la 71% tulburări digestive, la 73% tulburări ale metabolismului glucidic, la 82% modificări ale metabolismului hidric (modificări de diureză, modificări ale capacităţii de concentrare urinară), la 20% tulburări ale metabolismului bazal.

Szak şi Nikodemusz (1954) au cercetat 151 de cazuri de nevroze comparîndu-le cu un lot de acelaşi număr de martori, din punct de vedere al simptomelor viscero-vegetative. 50% dintre nevrotici aveau două sau mai multe semne vegetative pe cînd grupul de control nu avea astfel de simptome decît în 15% din cazuri. Din grupul de nevrotici numai patru nu aveau nici un simptom vegetativ, pe cînd din grupul de control 76 nu aveau nici un simptom vegetativ.

In statistica noastră (Kreindler şi colaboratori, 1957), pe un grup de 200 de bolnavi de nevroză astenică luaţi la întîmplare, am găsit că 52% se plîngeau de senzaţii viscerale anormale.

Bolnavul acuza de cele mai multe ori tulburări subiective din partea organelor interne, tulburări rezultate dintr-o senzaţie anormală venită din partea organelor şi de multe ori examenul obiectiv nu a putut pune în evidenţă nici o tulburare în funcţia acestora. O astfel de tulburare se poate explica în felul următor:

In mod normal organele funcţionează sub pragul nostru de percepţie, funcţia lor în aceste condiţii dînd omului sănătos o senzaţie de bine. Senzaţia aceasta rezultă dintr-o cenestezie normală, care este însă subliminară, sau cum îi zice Guiraud (1956) cenotimie, tocmai pentru a sublinia această latură afectogenă. Scăderea pragului de percepţie a funcţiei organelor duce la cenestopatie, la senzaţii viscerale anormale dezagreabile care nu sînt legate de o leziune a organului. De altfel, foarte multe leziuni, chiar grave, ale unor organe, pot evolua fără nici o senzaţie anormală. Cancerul multor organe evoluează deseori nedureros, fără senzaţii anormale viscerale. Neurologii se găsesc deseori în faţa unor metastaze cerebrale a unor cancere care au evoluat pînă atunci complet asimptomatic.

Senzaţiile viscerale anormale sînt de diferite intensităţi. In unele cazuri ele ocupă primul plan al tabloului clinic. Bolnavul nici nu se plînge de altceva decît de această senzaţie anormală. Un examen mai amănunţit pune în evidenţă totuşi şi celelalte semne ale nevrozei şi anume că bolnavul nu doarme bine, este veşnic obosit, are mai mult sau mai puţin frecvent dureri de cap, are ameţeli. Dar toate aceste semne ale asteniei propriu-zise sînt mascate de suferinţa viscerală. Cel mai mult îl supără pe bolnav palpitaţiile, senzaţiile de opresiune, dureri precordiale sau greutatea în respiraţie etc. Atunci cînd tulburările subiective viscerale maschează simptomele asteniei care sînt mai estompate, unii autori vorbesc de „nevroză de organ". Este însă probabil că aşa-zisa nevroză de organ nu este altceva decît o nevroză astenică ale cărui tulburări viscerale ocupă primul plan în tabloul simptomatologic.

In unele cazuri tulburările viscero-vegetative domină atît de mult tabloul clinic încît unii s-au întrebat dacă sîntem îndreptăţiţi să vorbim în aceste cazuri de o nevroză. Unii au mers chiar mai departe întrebîndu-se dacă nevroza astenică, care are atît de multe semne somatice, este o nevroză şi nu este o boală somatică care aparţine medicinei interne şi nu neuropsihiatriei. Totuşi nu este aşa. La baza nevrozei astenice stă totdeauna o psihogeneză, o situaţie conflictuală. Aceasta este la originea întregii tulburări somatice. Tulburarea somatică nu este decît o consecinţă.

In alte cazuri tulburările viscerale fac parte integrantă din simptomatologia nevrozei astenice cu valoare egală de intensitate cu celelalte simptome ale bolii. Bolnavul se plînge că este obosit, că nu doarme, că îl doare capul, stomacul, că are palpitaţii, că nu respiră bine etc.

In sfîrşit, un al treilea grup de bolnavi nu se plîng de nici o tulburare subiectivă visceralâ, ci numai de simptomele tipice, psihice şi somatice, ale unei nevroze astenice. Totuşi un examen obiectiv al funcţiilor viscerale poate pune în evidenţă la aceşti bolnavi tulburări func-

ţionale (tulburări de motilitate gastrică sau intestinală, tulburări de ritm respirator etc.) care însă nu-l supără deloc pe bolnav.

Rămîne de stabilit care sînt factorii, care fac ca un bolnav să aparţină unuia sau altuia din aceste grupuri. Pentru aşa-zisa „nevroză de organ" am văzut că s-a incriminat o predispoziţie ereditară (Babeş), o stare de inferioritate funcţională. S-ar putea admite că nu numai factori înnăscuţi ci şi factori dobîndiţi în cursul ontogenezei, ca de exemplu afecţiuni organice anterioare ale viscerului care au lăsat urme mici, sau tulburări în activitatea reflex-condiţionată a lui, tulburări a unor stereotipuri dinamice elaborate în cursul ontogeniei din care face parte şi activitatea organului, să poată determina localizarea pe un anumit organ, să determine „alegerea organului".

Solomonovici (1960) a urmărit eventualitatea unei corelaţii între afecţiunile organice ale organelor interne şi simptomele subiective din partea acestor organe. Pe 100 cazuri de nevroze astenice cu senzaţii viscerale anormale, cu cenestopatii, el a găsit 81% bolnavi care se plîngeau de senzaţii anormale din partea cordului, la 26% senzaţii anormale respiratorii şi la 23% senzaţii anormale digestive.

La acelaşi grup de bolnavi a cercetat existenţa în antecedente a unei boli organice evidente şi a găsit datele rezumate în tabelul alăturat.

Boli organice	Procentul	Boli organice	Procentul
Apendicită (operată)	24	Lues tratat	6
Colecistită	16	Hipertiroidie	6
Amigdalită (operată)	14	Reumatism poliarticular acut	6
Hepatită epidemică	13	Reumatism cronic	16
Colită	12	Afecţ. pleurale bacilare	5
Malarie	11	Afecţ. pulmonare	5
Gastrită	10	Hipertensiune oscilantă	5
Sinuzită	8		
Traumatisme craniene	8		

Comparînd acest tabel cu cifrele de repartizare a simptomelor cenestopatice apare dificultatea stabilirii unei corelaţii între aceste cenestopatii şi afecţiunile organelor interne. Acestea din urmă sînt localizate mai ales la nivelul aparatului digestiv, foarte puţine la nivelul aparatului respirator şi nici una la nivelul aparatului cardio-vascular, în timp ce senzaţiile viscerale anormale cele mai frecvente sînt la nivelul aparatului cardio-vascular şi foarte puţin frecvente la nivelul celorlalte aparate. Din aceste date ar rezulta că boala organică care precede nevroza astenică nu ar constitui o spină care să favorizeze localizarea tulburărilor viscero-vegetative în această nevroză.

Poate că am putea asemui mecanismul fiziopatologic al producerii acestor tulburări funcţionale viscerale în urma modificării raporturilor funcţionale dintre scoarţa cerebrală şi formaţiile subcorticale în cursul unor supraîncordări ale proceselor fundamentale la nivelul scoarţei cerebrale care duc la nevroza astenică, cu ceea ce observăm uneori în accesul de migrenă sau în accesul de edem angioneurotic Quincke sau

în accesul din boala Raynaud. Acestea pot fi dezlănţuite de un şoc emotiv, de o contrarietate, de o supărare etc. In aceste cazuri există în mod evident undeva pe reţeaua neuro-vegetativă o deficienţă probabil morfo-funcţională sau numai funcţională. Tulburarea corticală se resfrînge asupra acestei verigi periferice care prezintă de la început o deficienţa funcţională.

In alegerea organului intervin, după Roemer (1953), factori multipli şi anume: calitatea afectului dezlănţuitor al tulburării; terenul neuropatic, înţelegînd prin aceasta o labilitate particulară a sistemului vegetativ, datorită căreia subiecţii reacţionează intens la cauze somatice şi psihice obişnuite; o anumită predispoziţie de organ, în sensul celor arătate mai sus şi o anumită constelaţie a situaţiei care este fixată apoi în mod asociativ.

Tulburările viscerale cu caracter obiectiv întîlnite în nevroza astenică se pot explica prin aceia că în scoarţă apar focare de excitaţie stagnantă care capătă caracterul de dominantă şi tulbură prin aceasta funcţia organelor interne. Focarele stagnante capătă caracterul unei inerţii patologice care cuprinde uneori regiuni întregi în diferite instanţe ale scoarţei cerebrale. Este foarte probabil că lucrurile se petrec în acest fel. Dar nu trebuie să pierdem din vedere faptul că există încă multe aspecte neclare şi foarte ipotetice într-o astfel de formulare. Cînd vorbim de „regiuni întregi" ar trebui să putem preciza măcar cît de aproximativ unde sînt situate şi ce formaţii anatomice cuprind, ceea ce nu putem încă să facem astăzi. Cînd vorbim de „instanţe" ale scoarţei cerebrale, ar trebui să spunem care sînt ele, straturile celulare, anumite lanţuri neuronale. Nici acest lucru nu-l putem şti azi cu precizie.

Bîkov (1949) crede că tulburările viscerale se pot explica printr-o modificare a dinamicii cortico-subcorticale. Tulburarea acestor funcţii viscero-vegetative se explică fie prin iradierea inhibiţiei de la scoarţă la centrii subcorticali, fie prin desinhibarea acestor centrii subcorticali, reprezentanţii efectori ai unor funcţii viscero-vegetative, în virtutea unui proces de inducţie pozitivă. Dar şi această ipoteză cere o cunoaştere mai precisă a mecanismelor neurofiziologice mai intime prin care se desfăşoară acest proces.

Faptul că unii bolnavi se plîng de senzaţii viscerale anormale fără un corespondent obiectiv visceral, iar alţii au simptome viscerale obiective care nu-i incomodează deloc se poate explica şi în felul următor: analizatorul intern are un arc aferent şi unul eferent; cînd tulburarea este localizată pe sectorul aferent avem numai simptome subiective, atunci cînd este localizată numai pe cel eferent avem numai simptome obiective, fără răsunet subiectiv. In unele cazuri sînt afectate ambele sectoare, iar bolnavul are senzaţii viscerale neplăcute şi are şi tulburări obiective la nivelul viscerului respectiv.

Vom enumera acum simptomele viscero-vegetative care pot apărea în cursul nevrozei astenice amintind atît de cele subiective, de senzaţiile viscerale anormale, cît şi de cele obiective care pot fi puse uneori în evidenţă printr-un examen funcţional amănunţit al organului respectiv.

Aparatul cardio-vascular este poate cel mai des afectat în nevroza astenică. Pe o statistică făcută pe 250 de bolnavi Istamanova (1958) le-a consemnat în 96% din cazuri. De cele mai multe ori bolnavii se plîng de palpitaţii, care nu sînt legate de un efort fizic, care dispar cînd se distrage atenţia bolnavului şi care apar deseori sub formă de crize. Palpitaţiile sînt însoţite sau urmate de nelinişte. Nu întotdeauna palpitaţiile sînt însoţite de tahicardie.

Al doilea simptom în ordinea frecvenţei îl constituie *durerile precordiale* care pot îmbrăca fie caracterul unor dureri continue, fie caracterul unor paroxisme dureroase cu caracter anginos. Durerile continue sînt localizate în întreaga regiune precordială sau numai în regiunea vîrfului cordului. Ele au deseori caracterul unei strînsori, unei apăsări, unei opresiuni dureroase, dezagreabile; în unele cazuri au un caracter pulsatil, însoţite sau nu de o hiperestezie a pielii din regiunea precordială. Deseori ele dispar cînd se distrage atenţia bolnavului sau cînd este preocupat de ceva. Unii bolnavi se plîng de împunsături dureroase în regiunea cordului. Caracterul paroxistic anginos se întîlneşte în mod excepţional şi este legat de existenţa unui spasm funcţional al vaselor coronare (Istamanova, 1958).

Examenul obiectiv nu pune în evidenţă nici un semn organic din partea cordului la marea majoritate a acestor bolnavi. In unele cazuri există o tendinţă la tahicardie în altele — mai rar — bradicardie, de cele mai multe ori însă există o labilitate a pulsului. Uneori se aude un zgomot sistolic la vîrf, care are caracterul unui suflu funcţional, apărînd în poziţia culcată şi dispărînd după un efort uşor. Radiocardiograma arată uneori o creştere a amplitudinii vîrfurilor ceea ce denotă o modificare funcţională a miocardului. Se pot găsi cazuri cu aritmie sinuzală şi extrasistole.

Electrocardiograma poate arăta uneori modificări de tip funcţional. Tur (1955) a examinat electrocardiograma la neurastenici cu diferite tulburări vegetative, în stare de repaus fizic şi psihic, în ortostaţiune, în hiperventilaţie, sub acţiunea frigului şi sub acţiunea unor excitanţi afectogeni din cel de-al doilea sistem de semnalizare. La unii bolnavi s-a observat în repaus o diminuare a intervalului S-T, ceea ce ar indica modificări în funcţia trofică a miocardului sub acţiunea unor tulburări inervatorii. La un mare număr de bolnavi intervalul S-T s-a micşorat sub acţiunea travaliului fizic, al ortostaţiunii, al excitanţilor afectogeni din cel de-al doilea sistem de semnalizare, ceea ce ar indica o tulburare funcţională de origine centrală, la nivelul arterelor coronare. Micşorarea concomitentă a intervalelor P este probabil expresia unor tulburări miocardice biochimice de origine centrală. Jilinskaia, Koroteova şi Guleaeva (1956) găsesc că electrocardiograma neurasteniculuí arată un tonus crescut al vagului (bradicardie, aritmie sinusoidală) la un grup de bolnavi şi reacţii simpaticotonice de tahicardie sinusoidală la alt grup. După efort fizic se observă micşorarea segmentului S-T, scăderea lui P-Q şi S-T sub nivelul izoelectric, scădere pronunţată a lui T, sau o scădere a voltajului tuturor vîrfurilor.

Ferenc, Stark şi Endre (1954) găsesc că nevroticii au deseori modificări electrocardiografice care sînt cu atît mai frecvente şi mai constante, cu cît nevroza durează de mai multă vreme. Atunci cînd modificările electrocardiografice durează de foarte multă vreme se adaugă şi tulburări cardiace subiective. Cu vremea se pot instala modificări cardiace organice pe acest fond nevrotic.

Lanibiase, Arienzo şi Scarlatto (1956) găsesc uşoare anomalii electrocardiografice mai ales în complexul S-T şi în unda T, asociate cu hiperpotasemie; tulburările electrocardiografice ar traduce deci tulburarea echilibrului electrolitic sanguin.

Tensiunea arterială este în genere normală în nevroza astenică de multe ori chiar scăzută. Uneori se remarcă o labilitate tensională. Dacă bolnavii au o uşoară tendinţă la hipertensiune, tensiunea maximă ajungînd uneori pînă la 15—16 cm Hg precum şi atunci cînd aceasta variază în timp între valori normale de Mx 12—13 pînă la valori de 15—16 cm Hg, trebuie să facem un examen atent visceral general. Mai ales dacă este vorba de un bolnav de 40—50 de ani este posibil să ne aflăm în faţa unui stadiu incipient al unei boli hipertensive neurogene.

Testul presor la rece este în unele cazuri normal, alteori arată reacţii puternice, iar în cazuri rare reacţia este foarte mică şi uneori poate chiar lipsi complet.

Magakian şi Miminişvili (1955) au constatat că ritmul nictemeral al tensiunii, pulsului şi respiraţiei este alterat la maimuţele la care s-a provocat experimental o stare nevrotică. In ce priveşte tensiunea arterială se observă în locul unei curbe monofazice, cu un maximum diurn şi un minimum la ora 4 dimineaţa, o curbă uniformă, în platou sau cu mai multe oscilaţii în jurul unei valori medii.

După Dagnini (1953), trebuie să deosebim nevrozele cardiacilor de nevrozele cardiace. Nevrozele cardiace sînt tulburări subiective din partea cordului (palpitaţii, algii cardiace, tahicardie, extrasistole izolate sau în salve etc.) şi traduc un tip particular de nevroză, nevroza de anxietate cardiacă. Nevrozele la cardiaci sînt datorite fie influenţei cardiopatiei asupra stării nevrotice, fie invers, influenţei unei stări nevrotice asupra cardiopatiei.

Enescu şi colaboratori (1955) au examinat 133 bolnavi de nevroză astenică cu tulburări cardiace subiective predominante. Ca semne obiective au găsit în aproape toate cazurile o aritmie respiratorie, o tahicardie în 24% din cazuri şi bradicardie moderată în 2,3%. Subiectiv bolnavii se plîngeau de dureri precordiale, palpitaţii cu tulburări respiratorii, mai rar tulburări vasomotoare sau senzaţii de oprirea cordului. Au folosit în examinarea lor următoarele probe funcţionale: apnea voluntară, testul Flack, modificările electrocardiografice după proba Valsalva, proba reglării circulatorii Schellong, capacitatea vitală şi altele. Aceste probe au arătat o tulburare a funcţiei centrilor vegetativi subcorticali prin diminuarea funcţiei de reglare corticală exercitată în mod normal asupra lor.

Apter (1956) a cercetat 60 bolnavi cu nevroze însoţite de tulburări ale activităţii sistemului cardio-vascular, dintre care: neuraste-

nie — 39 persoane, isterie — 12, nevroză cu stări obsesive — 7 şi psihastenie — 2.

Dinamica activităţii nervoase superioare s-a făcut în afară de cercetarea clinică şi biopatografică, cu ajutorul cîtorva metode (motorie-verbală, motorie-de apărare, pletismografică precum şi cu ajutorul metodei reacţiilor verbale dirijate).

Analiza rezultatelor cercetărilor clinice şi fiziopatologice a permis să se tragă următoarele concluzii:

In etiologia apariţiei nevrozelor cardiace, se află diverşi factori legaţi de supraefort, de echilibrul şi mobilitatea principalelor procese din segmentele superioare ale creierului, în urma unui traumatism acut sau cronic de natură psihică. Intr-o serie de cazuri în etiologia nevrozei cu sindrom de cardiofobie era evidentă o iatrogenie directă sau indirectă.

S-a constatat la majoritatea bolnavilor de nevroză cardiacă lipsa unei patologii locale manifeste din partea cordului.

Patologia locală cardiacă se manifestă în tabloul clinic al nevrozei în acele cazuri în care traumatismul psihic care a provocat nevroza s-a reflectat în special asupra tulburării funcţiilor activităţii cardiace, repercutată în al doilea sistem de semnalizare şi care s-a însoţit de o teamă pronunţată.

Tulburările cele mai pronunţate ale activităţii nervoase superioare s-au observat la bolnavii de isterie cu sindrom de cardiofobie şi la bolnavii de neurastenie, cu sindrom asteno-depresiv şi asteno-ipocondric.

Tulburări mai puţin pronunţate s-au observat la bolnavii de neurastenie manifestată prin alte sindroame şi la bolnavii cu nevroză obsesivă. La aceştia din urmă tulburările privind mobilitatea proceselor nervoase erau cel mai adesea pronunţate. S-a constatat că intensitatea tulburărilor activităţii nervoase superioare nu era legată de prezenţa sau absenţa semnelor locale din partea cordului şi corespundea numai formei de nevroză şi duratei acesteia.

Studiul reflexelor necondiţionate vasculare a arătat 5 tipuri ale pletismogramei, în dependenţa de forma nevrozei, de intensitatea anumitor sindroame, de dinamica tabloului clinic al nevrozei în legătură cu tratamentul acesteia, precum şi în multe cazuri în dependenţă de prezenţa sau absenţa simptomatologiei cardiace locale.

Amplitudinea cea mai redusă a reacţiilor vasculare şi reactivitatea redusă a acestora faţă de excitanţii externi a fost observată la bolnavii cu sindrom asteno-ipocondric, cu fenomene de alarmare îndelungată asupra sănătăţii lor.

Cercetarea activităţii nervoase superioare la bolnavi, după metoda reacţiilor verbale dirijate, a pus în evidenţă la marea majoritate dintre bolnavi, o serie de tulburări în activitatea celui de-al doilea sistem de semnalizare (creşterea perioadei medii generale de latenţă, reacţii ecolalice, repetarea lor), caracterul acestor tulburări corespunzînd mai mult formei nosologice a nevrozei. Prezenţa sau absenţa patologiei cardiace locale nu s-a reflectat asupra rezultatelor cercetărilor după această metodă.

In cazul eficacităţii măsurilor terapeutice, în marea majoritate a cazurilor s-a normalizat activitatea nervoasă superioară la bolnavi, în conformitate cu datele cercetărilor efectuate prin metodele amintite mai sus.

Reflexele vasculare necondiţionate nu se normalizau în unele cazuri după tratament, cu toată dispariţia semnelor de nevroză cardiacă.

Dispariţia sindromului cardiofobic în tabloul nevrotic al bolii s-a observat în toate cazurile în care tratamentul a fost eficace, precum şi în prezenţa unui tablou organic nemodificat din partea cordului.

Termoreglarea este uneori tulburată în nevroza astenică. Astfel de bolnavi constituie în clinică o problemă deseori dificilă. Bolnavul se prezintă cu toate simptomele tipice ale unei nevroze astenice, dar se constată că febricitează de multă vreme, că are temperaturi cuprinse în genere între 37°—37°1 dimineaţa şi 37°2—37°4 seara. Toate investigaţiile nu reuşesc să stabilească existenţa unui focar de infecţie: viteza de sedimentare şi leucograma sînt normale. Bolnavilor nu le foloseşte nici un tratament antiinfecţios; febricula este rezistentă la oricare din ele, la antibiotice etc. Numai tratamentul intensiv al nevrozei astenice şi vindecarea ei duce şi la dispariţia temperaturii. Este deci probabil vorba în aceste cazuri de o tulburare a mecanismului de termoreglare, care recunoaşte acelaşi mecanism fiziopatologic ca şi celelalte tulburări viscero-vegetative din nevroza astenică.

Respiraţia. Bolnavii se plîng de o serie de senzaţii subiective, de lipsa de aer, de senzaţia că nu intră aerul complet în piept; au nevoie din cînd în cînd să facă inspiraţii profunde. Există o labilitate a ritmului respiraţiei, perioade de accelerare şi creşterea amplitudinii respiratorii alternînd cu perioade de ritm normal. Uneori se observă chiar în repaus o aritmie respiratorie, alteori aritmia respiratorie apare numai ca un răspuns la acţiunea unor excitanţi (frig, sunet, durere etc.). In unele cazuri există o lipsă completă de reactivitate a respiraţiei la excitanţi.

Apneea voluntară are o durată mai scurtă decît la normal. Bolnavii fac mult mai uşor o hiperpnee la agenţi exteriori (excitanţi fizici, durere, emoţii) decît omul normal ceea ce duce la ei mai uşor la o alcaloză de hiperventilaţie.

Dereglările la nivelul aparatelor cardio-vasculare şi respirator ne fac să înţelegem de ce bolnavii de nevroză astenică au o capacitate mai redusă de muncă, mai ales de muncă fizică.

Kretschmer şi Schönleber (1952) au urmărit fenomenul aritmiei respiratorii la nevrotici, înscriind în acelaşi timp sfigmograma şi volumul respirator şi găsesc un tip „inert", fără variaţii ale pulsului cu respiraţia şi la polul opus un tip „hipersensibil" cu mari variaţii de acest fel, varietate mai frecventă în nevroze. Frecvenţa respiratorie ar fi şi ea în genere mai mare la nevroticii care au şi variaţii ale amplitudinii pulsului, ale presiunii arteriale medii şi variaţii bruşte, spontane, ale frecvenţei pulsului.

Sîngele nu arată modificări evidente la examenele curente. Dacă însă se fac în cursul a 24 de ore repetate examene ale leucogramei,

așa cum a făcut Kremer (1954), se observă că există în cursul acestei perioade oscilații foarte mari ale numărului leucocitelor și ale formulei leucocitare. Leucocitoza alimentară este și ea mai pronunțată decît la normal și reacțiile reflex-condiționate leucocitare la vederea mîncării sînt și ele mai intense decît la normal. Aceste modificări în compoziția sîngelui periferic țin însă de un factor de repartizare și sînt secundare unui factor vascular.

Ulianov (1952) a cercetat compoziția sîngelui periferic în nevroze. A urmărit 200 de cazuri la care a exclus prin examene clinice și de laborator existența unor afecțiuni somatice cronice. Durata medie a bolii era de 3—5 ani. Bolnavii se plîngeau de iritabilitate și epuizare crescută a tuturor reacțiilor, labilitate emoțională, oboseală fizică și intelectuală, scăderea capacității de muncă; unii aveau și tulburări de somn, dureri precordiale, ameteli, cefalee etc. S-au făcut hemograma, formula Arneth. S-a constatat o tendință generală la leucopenie la 51,5%; leucocitoză s-a găsit la 14%, neutropenie la 40,5%; uneori neutrofile polisegmentate, nuclei lobulați cu forme curioase. Limfocitoză relativă s-a observat la 25,5% și absolută la 10%. S-a pus în evidență un indice coborît al regenerării neutrofilelor și o scădere a vitezii de sedimentare a hematiilor.

Modificările observate în compoziția sîngelui sînt atribuite de autor atît stării funcționale a organelor hematopoietice, cît și variațiilor de repartizare a sîngelui, mecanisme în care intervine ca factor regulator și scoarța cerebrală. Modificările hematologice ar fi deci pînă la urmă o consecință a tulburării activității nervoase superioare care duce la o „dizarmonie a proceselor vegetative" în organism.

Belenkii (1955) urmărește acțiunea nevrozei experimentale asupra funcției motorii a splinei și compoziției celulare a sîngelui periferic. In clinică, de exemplu la răniți de război care au fost supuși unor intervenții chirurgicale grave, septice, se observă o leucocitoză care persistă multă vreme după dispariția celorlalte semne clinice. Autorul a produs la doi cîini o nevroză experimentală prin succesiunea rapidă a excitației pozitive după cea inhibitorie. Splina se mărea după ciocnire și rămînea două ore în această stare; numărul de leucocite și trombocite scădea și se menținea scăzut în acest timp. Prin nevroză se obține deci o leucopenie fiziologică de lungă durată. La alt cîine nevroza are caracterul predominării procesului excitator și se constată o leucocitoză periferică de lungă durată.

Ravdan și Meller (1954) au reușit să producă o leucocitoză reflex-condiționată înlocuind injecții repetate de insulină și adrenalină cu soluție cloruro-sodică izotonică. In faza hipostenică a neurasteniei această leucocitoză reflex-condiționată se elaborează greu și se stinge repede, pe cînd în faza hiperstenică se elaborează repede și se stinge greu. Leucocitoza reflex-condiționată adrenalinică se însoțește de o creștere a limfocitelor, cea insulinică de o creștere a neutrofilelor.

Aparatul digestiv este mai rar interesat în nevroza astenică decît cel circulator.

Dureri epigastrice se întîlnesc relativ rar și sînt însoțite de multe ori de anorexie. Uneori durerile au un caracter dispeptic, apar după

mese, nu sînt influențate de o medicație alcalină. Alteori nu au nici un raport cu alimentarea dar apar după o stare emotivă, după o contrariere etc.

Greață și vărsături se întîlnesc mai rar; vărsătura are mai mult caracterul de rîgîială. Se mai observă uneori balonări, regurgitații, constipație, diaree periodică.

Studiul funcției motorii și secretorii a stomacului pune în evidență o scădere însemnată a secreției sucului gastric atît în repaus cît și la excitanți mecanici și chimici (Rubanova etc., după Istamanova, 1958). Secreția are un caracter inhibitor și inert. La unii bolnavi se observă o reacție paradoxală, excitantul slab provocînd o secreție mai puternică decît cel tare. Deseori se observă o disociație între funcțiile motorii și secretorii.

Studiind funcțiile gastrice Jilinskaia și colaboratori (1956) găsesc în neurastenie uneori o achinezie sau o hipochinezie, o diminuare a excitabilității aparatului glandular. Toți bolnavii aveau tipul inert de secreție. De altfel aceiași autori urmărind la aceiași bolnavi variate aspecte neuro-vegetative (reflexul oculo-cardiac, dermografismul, reflexul pilomotor, termoreglarea, hiperglicemia provocată și altele) găsesc că toate sînt mai mult sau mai puțin dereglate, ceea ce arată o tulburare funcțională vegetativă orto- și parasimpatică, consecință a tulburării raporturilor funcționale cortico-subcorticale.

Examenul radiologic arată o tendință spre spasme duodenale, aritmia funcției duodenale, distonie și dischinezie intestinală, tulburări care se traduc clinic fie prin constipație, fie prin diaree profuze, intermitente.

De multe ori se găsesc la examenul aparatului digestiv tulburări funcționale importante de care bolnavii nici nu se plîng.

In unele cazuri se observă dischinezii ale veziculei și căilor biliare ceea ce duce la o stagnare a bilei, la o creștere a concentrației bilei și poate duce la crize dureroase.

Goldenberg, Casetti și colaboratori (1956) au examinat 95 cazuri de nevroză astenică în care precumpăneau simptomele din partea aparatului digestiv. Ei explică localizarea digestivă a tulburărilor prin intervenția unor factori complecși, ca de exemplu îmbolnăviri anterioare ale tractului digestiv, influența factorilor alimentari, a tulburării stereotipului dinamic digestiv (nerespectarea orariului fix al meselor), a unei alimentații deficiente etc.

Examenele de laborator (secreție gastrică, radiologice) au arătat o mare variabilitate și instabilitate a rezultatelor de la un examen la altul, ceea ce ar constitui, după acești autori, o caracteristică a tabloului clinic, radiologic și de laborator. Spre deosebire de normal sau chiar de ulceroși unde a doua sau a treia zi asistăm la o stabilizare a curbei acidității, heterochilia se găsește la nevrotici în 70% din cazuri. Există de asemenea un decalaj între valorile acidului clorhidric liber și ale acidității totale, pe de o parte, și acelea ale puterii pepsice, pe de altă parte, aceasta din urmă fiind de cele mai multe ori scăzută.

Excitarea mecano- şi termoreceptorilor gastrici la nevrotici cu predominanţă digestivă, determină modificări ale presiunii arteriale, ale pulsului, pneumogramei şi pletismogramei diferite de a indivizilor normali, şi anume în sensul unei labilităţi crescute.

Aparatul genital este deseori interesat în nevroza astenică. La bărbat întîlnim impotenţă sexuală de origine psihogenă, spermatoree. Mai variate sînt tulburările la femeie, unde ele pot ocupa primul plan al tulburărilor.

Tulburările menstruale constau în amenoree, oligomenoree sau mai rar dismenoree. Mecanismul este fie hormonal, pe cale diencefalohipofizară, fie neuro-vegetativ pe calea diencefal-sistem nervos vegetativ.

Durerea este produsă printr-o hipercontractibilitate sau o vasoconstricţie şi ischemie uterină, rezultat al excitaţiei simpatice, a acţiunii progesteronului.

Leucoreea recunoaşte un mecanism vasomotor sau o excitaţie neurogenă a glandelor. Un simptom mai frecvent este frigiditatea ; vaginism se întîlneşte rar.

Bolnavele care au simptome din partea aparatului genital au deseori şi conflicte în sfera sexuală. Unele au o aversiune pentru rolul de mamă, au teamă de sarcină, au avut traume sexuale precoce, au sentimente de culpă, conflicte în domeniul vieţii sexuale. Unele bolnave au o imaturitate sexuală.

Blumencron (citat după Kretschmer şi Schönleber, 1952) a descris la nevrotici semne de deficienţă a sistemului hipofizo-diencefalic.

Radovici şi Kreindler (1926) au arătat că există în nevroză o tulburare a reactivităţii sistemului nervos vegetativ (cercetată prin proba intravenoasă cu adrenalină, prin proba cu pilocarpină şi prin proba cu atropină şi a ortostatismului a lui Danielopolu şi Carniol). Bolnavii aveau unii o hiporeactivitate, alţii o hiperreactivitate vegetativă generală, fără să se poată face o corelaţie între simptomatologia prezentată de bolnavi şi rezultatele acestor probe.

*

Tulburările viscero-vegetative atît de frecvente în nevroza astenică, şi care în multe cazuri ocupă primul plan al tabloului simptomatologic, au făcut pe unii autori să neglijeze fondul nevrotic al tabloului clinic, ajungîndu-se astfel la termenul cu totul nepotrivit, de „distonie vegetativă". Am expus într-un capitol precedent părerea noastră în această privinţă. Maladia care produce semnele viscero-vegetative nu este o boală primitivă a sistemului nervos vegetativ, ci este răsfrîngerea asupra acestui sistem a unei tulburări de dinamică corticală care stă la baza genezei nevrozei.

Szabó (1956) socotea că „distonia vegetativă" se poate defini prin aceea că sistemul nervos vegetativ nu mai reacţionează adecvat la excitanţii care ajung la el, fapt ce produce în mediul intern al organismului şi în funcţia de reglare a diferitelor organe tulburări pur funcţionale,

fără modificări organice, adică structurale. Definiţia aceasta poate fi acceptată dar ea nu spune nimic despre mecanismul prin care se produce această „reactivitate neadecvată". Din această definiţie rezultă că există o alterare a reflexelor senzitivo-vegetative ; dar ele sînt tulburate prin faptul că arcul reflex suprapus lor, arc reflex ce implică o componentă corticală, este tulburat în funcţia lui de către tulburarea dinamicei corticale care stă la baza nevrozei.

S-au propus multe probe pentru stabilirea existenţei unei aşa-zise „distonii vegetative". Noi socotim că aceste probe au fără îndoială însemnătatea lor şi valoarea lor practică în sensul că ele pot pune în evidenţă tulburări viscero-vegetative minore sau latente în nevroza astenică. Iată cîteva din probele utilizate de diferiţi autori :

— proba încărcării cu insulină şi adrenalină (Bodechtel şi Ziolko, 1954) ;

— proba ortostatică Schellong (tahicardie, hipertensiune, ST-T în RCG) ;

— proba dinamică specifică (Birkmayer şi Winkler, 1951) ;

— hiperglicemia alimentară, diureza la proba Vollhard, aciditatea la prînzul fracţionat (Mark, 1951) ;

— testul presor la rece ;

— proba cu adrenalină, intravenos, Csepai pentru determinarea tonusului vegetativ ortosimpatic ;

— electrocardiograma.

Birkmayer şi Winkler (1951) împart „distoniile vegetative" în patru sindroame şi anume :

— hipertonia simpatică caracterizată prin nervozitate, iritabilitate, hipertensiune arterială, tulburări cardiace, dureri nejustificate datorită diminuării pragului de percepţie prin creşterea tonusului simpatic ;

— hipotonia simpatică care seamănă din punct de vedere clinic cu maladia Simmonds sau cu maladia Addison : slăbire, anorexie, somnolenţă, indolenţă, hipotonie musculară, hipertermie, hipoglicemie, diminuarea acţiunii dinamice specifice ;

— hipertonia parasimpatică, caracterizată prin obezitate, somnolenţă, accese vagale de tip cerebral (ameţeli, greaţă, rareori şi lipotomii), de tip cardio-vascular (bradicardie, hipotensiune) sau de tip abdominal (colici, dureri gastrice) ;

— ataxia vegetativă, caracterizată prin cefalee, depresiuni, sensibilitate la modificări meteorologice.

Se încearcă deci de a încorseta într-o construcţie cu totul schematică un mare număr de simptome disparate, de ordin endocrin, neuro-vegetativ şi tipice nevrotice.

Un singur lucru ar fi poate demn de reţinut şi anume faptul că autorii atribuie durerile „nejustificate", paresteziile etc. ale nevroticului faptului că diminuarea pragului de percepţie care duce la aceste dureri este datorit creşterii tonusului simpatic. Am arătat altădată (Drăgănescu şi Kreindler, 1936) că tonusul vegetativ influenţează pragul de percepţie senzitivă şi am emis ideea că aşa cum se vorbeşte de un tonus

muscular, trebuie să admitem existenţa şi a unui tonus senzitiv care ar fi reglat de sistemul simpatic.

Tulburările viscero-vegetative din cursul nevrozei astenice nu trebuie confundate cu unele reacţii nevrotice care pot apare chiar în cursul unei boli viscerale şi care pot fi determinate iatrogen. Sînt reacţii ale personalităţii la boala organică şi care pot îmbrăca forme neurasteniforme, psihasteniforme, isteriforme sau ipocondriace. Factorul primitiv în acest tablou clinic îl constituie boala organică, viscerală, peste care se suprapune reacţia nevrotică la boală. În aceste cazuri nu trebuie luate tulburările organice drept tulburări funcţionale viscero-vegetative din cursul unei nevroze astenice. Un examen clinic şi de laborator amănunţit va pune în evidenţă boala organică.

Uneori lucrurile sînt şi mai complicate prin intricarea şi mai intimă a factorilor patogeni ai nevrozei cu factori organici.

Astfel Grascenkov (1954), analizînd din punct de vedere fiziopatologic cazul unei nevroze apărute la o bolnavă după un traumatism cranian închis, ajunge la concluzia că tulburările neuro-dinamice corticale a relaţiilor de inducţie între anumite zone corticale, precum şi între acestea şi anume zone subcorticale poate duce la o simptomatologie clinică foarte complexă, tulburările organice interpătrunzîndu-se cu cele funcţionale (distrofie, avitaminoză, polinevrită, sindrom Korsakov). În tratamentul unor boli organice trebuie deci să avem în vedere şi caracterul tulburărilor neurodinamicei corticale, care însoţesc aceste boli.

În ce măsură poate fi considerată faza neurogenă a hipertensiunii arteriale sau a ulcerului gastrointestinal ca rezultatul unei „nevroze" ? Cred că o astfel de formulare nu corespunde faptelor. Hipertensiunea şi ulcerul rezultă şi ele dintr-o tulburare a dinamicei scoarţei cerebrale, dar care este alta decît cea din nevroze. Una este mecanismul neurogen al unei afecţiuni somatice şi alta este nevroza. Mecanismul neurogen intervine şi în hipertensiune şi în ulcer, şi în nevroze dar este altul într-un grup de afecţiuni şi altul în celălalt grup. Noi nu ştim încă bine în ce constă diferenţa între aceste două mecanisme neurogene care duc la afecţiuni atît de diferite.

Cunoaşterea atît a factorului somatogen în nevroză cît şi a tulburărilor viscero-vegetative care o însoţesc este importantă căci aceşti factori pot întreţine nevroza. Desigur că procesul iniţial este psihogen, conflictual, cortical, dar el se răsfrînge asupra sectorului somatic. Tulburările somatice pot întreţine tulburarea de dinamică corticală creîndu-se astfel un cerc vicios. Organele tulburate în funcţia lor, trimit la creier interocepţii anormale, patologice, care influenţează tonusul funcţional al scoarţei cerebrale şi pot întreţine tulburarea dinamicei corticale împiedicînd intrarea în acţiune a unor mecanisme compensatoare, care să ducă la vindecarea nevrozei. Acest cerc vicios are şi un corelat pe latura afectivă, şi anume ceea ce noi numim *cercul vicios al anxietăţii*. În mod primar starea conflictuală nerezolvată întreţine o stare primitivă de anxietate psihică, ceea ce autorii francezi numesc *angoisse*

care are drept corelat somatic anxietatea cu fenomenele somatice care o însoţesc. Corelatul somatic al anxietăţii întreţine însă la rîndul lui sentimentul de anxietate (angoisse) prin faptul că el generează multe senzaţii somatice neplăcute, senzaţii de rău, care alarmează pe bolnav ; anxietatea creşte şi mai mult şi se instalează în acest fel un cerc vicios.

*

În clinica medicală sînt cunoscuţi bolnavii care vin cu diferite plîngeri de suferinţă din partea organelor interne şi la care examenul clinic, explorările radiologice, biochimice etc. nu reuşesc să pună în evidenţă leziuni organice care să explice aceste suferinţe. Medicul internist are pentru astfel de suferinţe diferite diagnostice : nevroză de organ, nevroză vegetativă, tulburări funcţionale neuro-vegetative etc. După Weiss (1948), o treime din numărul bolnavilor care se adresează internistului suferă numai de tulburări funcţionale de origine psihogenă. O părere asemănătoare este susţinută de English. Deosebit de frecvente sînt tulburările pur funcţionale la bolnavii care acuză tulburări cardiace. White şi Johns (1928) au stabilit că în populaţia civilă tulburările funcţionale ale aparatului cardio-vascular alcătuiesc 10% din bolile cardiace. Raab (1953) apreciază la 5—6% procentul bolilor funcţionale ale cordului în raport cu totalitatea bolilor organelor interne.

După noi aceşti bolnavi trebuie grupaţi în nevroza astenică, considerînd că formează o formă clinică particulară a acestei nevroze. Ceea ce-i caracterizează este faptul că pe primul plan al tabloului clinic nu apar simptomele fundamentale ale acestei nevroze şi anume astenia, cefaleea şi insomnia, ci tulburările viscero-vegetative care constituie — după cum am relatat mai sus — un simptom frecvent al bolii. Noi am examinat un mare număr din aceşti bolnavi care ne-au fost adresaţi în mare parte de către internişti. O anamneză amănunţită şi un examen clinic psihic mai amănunţit a putut arăta în marea majoritate a cazurilor că în geneza tulburărilor a jucat un rol o situaţie conflictuală. De altă parte bolnavii sînt astenici, suferă de dureri de cap, în genere nu prea intense, de tulburări ale somnului. Mulţi dintre ei au şi tulburări din partea celorlalţi analizatori, în afara analizatorului intern ; au parestezii, tulburări în sfera vizuală sau auditivă etc.

Deseori putem pune în evidenţă — printr-o anamneză amănunţită — faptul că tulburările viscero-vegetative de care se plînge bolnavul actualmente au început printr-o simptomatologie tipică de nevroză astenică.

Istamanova (1958) consideră şi ea că tulburarea funcţională a scoarţei cerebrale care apare fie datorită oboselii şi supraîncordării proceselor nervoase, fie datorită dezechilibrului activităţii nervoase şi care duce la neurastenie este la originea tulburărilor funcţionale viscerale. Cînd ne aflăm deci în faţa unui bolnav care se plînge de suferinţe din partea unui organ intern şi examenul obiectiv nu pune în evidenţă tulburări la nivelul acestui organ, este vorba în cea mai mare parte din

cazuri de o nevroză astenică cu tulburări accentuate în domeniul analizatorului intern. Nu este deci vorba de o „nevroză de organ" ci de o nevroză prin tulburări ale dinamicii corticale, tulburări care se resfrîng în mod secundar asupra organului.

TULBURĂRILE ENDOCRINE

De multe ori ne găsim în faţa unor bolnavi cu simptome care par a impune diagnosticul de nevroză astenică, adică bolnavi care suferă de oboseală fizică şi intelectuală, de cefalee, de insomnii, de o serie de semne subiective din partea aparatului cardio-vascular, respirator, digestiv, genital etc., prezentînd şi simptome din partea diferiţilor analizatori (ameţeli, acufene etc.). Ei au, în acelaşi timp, şi unele simptome care ne pot face să ne gîndim şi la o participare a uneia sau alteia dintre glandele endocrine (palpitaţii, transpiraţii, tulburări sexuale, parestezii etc.). In unele cazuri, simptomatologia bolnavilor este foarte bogată şi noi putem desprinde, din acest mare număr de simptome, o constelaţie de simptome caracteristică pentru una sau alta dintre endocrinopatii, neglijînd celelalte simptome ale tabloului clinic. Aşa de exemplu, un bolnav care suferă de oboseală, insomnii, palpitaţii, sete de aer şi cefalee poate fi considerat ca un hipertiroidian, dacă ne referim numai la insomnie, palpitaţii, şi sete de aer şi neglijăm celelalte simptome. Nevrozele au în genere o mare bogăţie de simptome subiective, unele mai accentuate şi uneori greşim dacă căutăm cu tot dinadinsul să desprindem din ele o anumită constelaţie, care să justifice încadrarea bolnavului într-o endocrinopatie.

Criteriile pentru o justă delimitare şi încadrare a simptomelor în asemenea cazuri sînt de ordin clinic şi de ordin etiologic. Din punct de vedere clinic trebuie să ţinem seama în primul rînd de ierarhia simptomelor, de locul pe care-l ocupă în tabloul clinic. Astfel într-o nevroză astenică vom avea pe primul plan triada asupra căreia am insistat mai sus şi anume oboseala, cefaleea şi insomnia, şi în jurul lor se vor grupa un număr de alte simptome secundare din partea a diferiţi analizatori. Pe de altă parte, pentru a ne îndrepta către o endocrinopatie, va trebui să punem în evidenţă semnele obiective ale acesteia.

Din punct de vedere etiologic, pentru diagnosticul unei nevroze este determinantă — aşa cum am arătat — existenţa unei situaţii conflictuale psihice în antecedentele imediate sau mai îndepărtate ale bolnavului. O anamneză amănunţită pune mai totdeauna în evidenţă existenţa unui astfel de conflict sau a unei traume psihice. Endocrinopatiile sînt rareori dezlănţuite de o astfel de traumă psihică cu toate că se pot cita exemple în acest sens.

In clinică se pune destul de frecvent problema de a preciza dacă tulburările pe care le prezintă bolnavul sînt primitiv psihogene, adică dacă tulburarea în dinamica activităţii nervoase superioare este primitivă şi a atras în mod secundar, după ea, semnele somatice sau dacă, dimpotrivă, tulburarea primitivă era de ordin somatic şi a atras după ea, în mod secundar, o alterare a activităţii nervoase superioare. Această dificultate este cu deosebire frecventă în nevrozele cu semne endocrine.

In nevroza astenică cu simptome endocrine stau pe primul plan semnele nevrotice, cele endocrine neconstituind decît simptome minore ale bolii. Pe de altă parte, semnele nevrotice preced cu mult apariţia celor endocrine. Semnele glandulare lipsesc la început şi apar mai tîrziu, păstrînd tot timpul un caracter mai discret.

Uneori medicul se găseşte de exemplu în faţa unei nevroze astenice cu semne discrete de hipertiroidie, uşoară tahicardie, metabolismul bazal uşor crescut (+ 15 sau 20%), palpitaţii, insomnie, irascibilitate etc. şi este tentat să atribuie întregul tablou clinic unei endocrinopatii tiroidiene. Dar multe din aceste semne au o valoare foarte relativă pentru a preciza diagnosticul de hipertiroidie. Astfel, în ce priveşte metabolismul bazal Milcu a arătat că valoarea lui pentru precizarea diagnosticului de hipertiroidie este relativă şi că numai din examenul iodemiei se pot trage concluzii mai sigure. Celelalte semne (palpitaţii, insomnie, irascibilitate etc.) sînt proprii şi nevrozei astenice. Intr-o mare parte a cazurilor nu este vorba de o hipertiroidie, ci de o nevroză astenică cu fenomene şi din partea tiroidei.

In acelaşi cadru intră şi tulburările sexuale din unele nevroze astenice, tulburări care apar la indivizi cu dezvoltare normală a organelor endocrine, care au avut în trecutul lor o viaţă sexuală normală, dar la care perturbările dinamicei scoarţei cerebrale determină, în mod tranzitoriu, dereglarea nervoasă a întregului echilibru endocrin al organismului.

Şerban, Wolfshaut şi Olaru (1955) au pus în evidenţă tulburări ale funcţiei ovariene, secundare unor tulburări de dinamică corticală. Autorii relatează observaţiile a 10 bolnave la care dereglarea dinamicei corticale a urmat unor traume psihice îndelungate. Uneori traumei psihice cronice i se adaugă o nouă traumă phisică care declanşează tulburările nevrotice şi secundar cele endocrine. Suprasolicitarea este rareori la femei o cauză de tulburare a dinamicei corticale. In 8 din cele 10 cazuri examinate s-a constatat o hiperfoliculinie. Unele tulburări vasomotorii, cefalee, iritabilitatea, tulburările de caracter sînt atribuite acestei hiperfoliculinii. Funcţia tiroidiană nu era alterată în cazurile examinate.

Wolfshaut, Lupulescu şi Trifan (1955) arată că multe nevroze îmbracă un aspect endocrin fără însă ca ele să fie adevărate endocrinopatii. Diminuarea potenţei sexuale la bărbaţi nevrotici nu trebuie interpretată ca o insuficienţă gonadică ci ca rezultatul tulburării dinamicei scoarţei. Astenia cu pierdere în greutate şi hipotensiune arterială nu sînt un fenomen de hipocorticosuprarenalism. Deseori prin diversitatea simptomelor unele nevroze dau un aspect de patologie pluriglandulară.

Este deci necesar să desprindem din tabloul nevrotic care sînt fenomenele pseudoendocrine şi să instituim nu o terapie endocrină, care de cele mai multe ori nu dă rezultate, ci o terapie a nevrozei. Rezolvarea conflictului sau înlăturarea celorlalte cauze care au declanşat apariţia nevrozei duce deseori şi la dispariţia acestor tulburări de aspect endocrin, în acelaşi timp cu vindecarea simptomelor nevrotice.

Putem întîlni în clinică bolnavi al căror tablou clinic este constituit din cefalee, insomnie, oboseală fizică şi intelectuală, greutate în concentrare, palpitaţii, irascibilitate. La un examen mai atent găsim, la unii, semnul Chvostek foarte evident şi parestezii distale în membre sau, la alţii, puls de 90—100 pe minut, metabolism bazal variind între + 15 şi 20%. Toate acestea reprezintă semne endocrine minore, pe fondul unui tablou simptomatic major de nevroză astenică. Există deci fără îndoială cazuri în care bolnavii prezintă în mod evident pe lîngă semnele tipice ale nevrozei astenice şi simptome de hipertiroidie. Dintre bolnavii noştri, 3% aveau astfel de semne hipertiroidiene, iar 6% au prezentat un hipertiroidism evident în antecedente (tahicardie netă, tremurături, uşoară exoftalmie, transpiraţii etc.). Anamneza ne-a arătat însă că a existat un evident conflict psihic în viaţa bolnavului. Tratamentul nevrozei duce, în acelaşi timp, la dispariţia semnelor nevrotice şi a micilor semne endocrine prezentate de bolnav.

In aceste cazuri este vorba deci de o nevroză astenică primitivă, datorită unei tulburări de dinamică a activităţii nervoase superioare. Această tulburare se repercută asupra întregului organism şi dă diferite tulburări din partea viscerelor (cardio-vasculare, respiratoare, digestive etc.), aşa cum le întîlnim în cea mai mare parte din cazurile cu nevroză astenică. Tulburarea de dinamică corticală se poate răsfrînge însă, prin mecanisme hipotalamo-hipofizare, şi asupra aparatului endocrin şi apar atunci micile semne endocrine, însoţitoare ale nevrozei astenice, aşa cum le-am descris mai sus. Acestea sînt nevroze astenice cu simptomatologie endocrină, aşa cum există nevroze astenice cu simptomatologie cardio-vasculară, digestivă etc.

Albrecht (1955) se întreabă dacă tulburările nevrotice care se observă în cursul menopauzei, au caractere particulare sau sînt aceleaşi care se pot observa la orice altă vîrstă atît la femeie cît şi la bărbat. Tabloul clinic este alcătuit din fenomene anxioase, un echilibru psihic deficient, hiperexcitabilitate, iritabilitate, idei ipocondrice. Numai 40% dintre femei suferă de tulburări nevrotice la menopauză şi, dintre acestea, majoritatea suferă de labilitate psihică şi vegetativă. Conflictul psihic care stă la baza nevrozei de menopauză este în genere cel de „panică a lucrului terminat", oportunităţi neutilizate, ocazii pierdute nu numai în sfera erotico-sexuală ci în sfera întregii existenţe, frămîntarea, nevoia nesatisfăcută a unei vieţi pline de semnificaţie.

Kehrer (citat după Albrecht, 1955) arată că nevroza de menopauză are o simptomatologie pe care o întîlnim în multe cazuri şi la tineri de ambele sexe.

In fond, tulburarea endocrină a menopauzei, dezechilibrul neuroendocrin care stă la baza ei, nu constituie decît un factor somatogen, mai mult sau mai puţin important, care favorizează apariţia unei nevroze printr-un mecanism totdeauna psihogen. Nu fac tulburări nevrotice la menopauză toate femeile, ci numai cele care au un conflict psihic latent nerezolvat.

Levi (1955) arată că la originea tulburărilor nevrotice la menopauză stă, în afară de tulburarea echilibrului endocrin, şi un important factor psihologic şi social. Incă în preclimacteriu se găsesc tulburări endocrine de tip hipertiroidian întovărăşite de crize de anxietate. Este o perioadă de criză analogă crizei adolescenţei.

Climacteriul se însoţeşte de o criză psihică: teama de a-şi pierde feminitatea, frumuseţea, soţul etc.

Levi a făcut o anchetă pe 69 de cazuri şi a constatat că reacţiile nevrotice cele mai grave le prezintă femeile necăsătorite şi fără profesie, pe cînd cele necăsătorite, dar exercitînd o meserie au în genere tulburări nevrotice minime la climacteriu. Femeile căsătorite dar fără profesie, au tulburări mai însemnate decît cele căsătorite care au şi o profesie. Factorul familial şi social joacă deci un rol în compensarea tulburărilor nevrotice. Activitatea profesională ordonată şi viaţa familială armonioasă previn tulburările. De aceea se poate indica şi o profilaxie a tulburărilor nevrotice ale climacteriului printr-o educaţie raţională a femeii, prin ridicarea conştiinţei şi demnităţii ei umane, aşa cum se realizează în societatea socialistă.

Rolul sistemului nervos central în geneza unor endocrinopatii constituie un aspect special al problemei dezbătute. Endocrinologii din ţara noastră au adus o contribuţie importantă la această problemă.

Concepţia nervistă arată că endocrinopatiile pot fi determinate de apariţia şi stagnarea procesului de hiperexcitaţie de la nivelul scoarţei cerebrale. Acest proces patologic poate fi produs de factori emoţionali puternici, surmenaj, agenţi toxici sau infecţioşi (Şereşevski, 1946). Astfel se realizează tulburări funcţionale în scoarţa cerebrală şi în zonele subcorticale, care, direct sau indirect, prin impulsuri haotice, determină dezechilibrul endocrin.

Parhon şi Pitiş (1951) susţin că sindromul Basedow are un mecanism unic de producere, prin intermediul centrilor diencefalo-hipofizar, a treia verigă, cea finală, fiind tiroida. Traumele psihice, modificările metabolice, infecţiile, determină declanşarea acestui mecanism, realizîndu-se secreţia în exces a hormonului tiroidian.

Danielopolu (1931) susţine, de asemenea, patogenia neurogenă unică a hipertiroidismului. El numeşte diversele forme clinice ale hipertiroidismului „tiroidii" şi explică apariţia acestora prin cercul vicios reflex neuro-hipofizo-tiroidian.

Acţiunea sistemului nervos asupra tiroidei se realizează direct pe cale hormonală prin intermediul hipofizei şi, indirect, prin sistemul simpatic cervical. Tabloul clinic al hipertiroidiei nu poate fi considerat

exclusiv ca o expresie a hipersecreției tiroidiene, după cum diversele forme clinice descrise pînă în prezent de diferiți autori nu sînt decît aspecte ale aceluiași proces morbid.

Leites (1952) arată că se poate concepe patogenia tulburărilor endocrine ca urmare a tulburărilor de activitate corticală.

Milcu (1954) introduce noțiunea nouă de evoluție în stadii a hipertiroidismului. Boala ar începe, lent sau brusc, prin tulburări nevrotice mai mult sau mai puțin intense. Simptomele nevrotice sînt expresia proceselor funcționale care apar și se desfășoară în scoarța cerebrală și în zonele subcorticale, în funcție de natura agenților etiologici. Acest stadiu neurogen, denumit în trecut de endocrinologi distonie neuro-vegetativă, parabasedow sau prebasedow, este așadar caracterizat clinic prin predominanța tulburărilor de activitate nervoasă superioară. Dacă sindromul hipertiroidian evoluează, apar semnele stadiului următor, pe care Milcu îl numește neuro-hormonal. Apariția acestui stadiu evolutiv se datorește tulburărilor care se instalează de astă dată la nivelul arcului reflex reglator neuro-hormonal al tiroidei. Cînd sînt afectați și centrii excitosecretori ai hipofizei tireotrope, apare hipersecreția de tireotrofină și ulterior hipertiroidismul de tip basedowian. Se realizează astfel o inundare a organismului cu tiroxină.

Tulburările activității nervoase superioare capătă caractere noi, mai complexe, mai intense, ca urmare a excesului de tiroxină, care prin influența ei asupra sistemului nervos central, accentuează continuu dereglarea cortico-subcorticală apărută inițial.

Tulburări ale activității nervoase superioare se întîlnesc deci în ambele stadii clinice ale sindromului hipertiroidian: în primul stadiu sînt de natură pur neurogenă, pe cînd în stadiul neuro-hormonal, ele apar prin acțiunea toxică a tiroxinei asupra sistemului nervos central.

Rezultă deci că nevroza astenică cu simptomatologie endocrină are două posibilități de evoluție și anume, fie că se vindecă și o dată cu vindecarea ei dispar și semnele endocrine, fie că ea nu constituie decît debutul — stadiul neurogen, descris de Milcu — al unei endocrinopatii în devenire.

TULBURĂRILE PSIHICE

Simptomele psihice ale nevrozei astenice fac parte din sfera intelectuală, din sfera voliționlă și din sfera afectivă.

Cele din sfera intelectuală se traduc în primul rînd prin semne de oboseală intelectuală. Bolnavul nu mai poate citi mai multă vreme; după un timp nu mai înțelege ce citește, trebuie să recitească de cîteva ori același pasaj, nu ține minte ce a citit. De multe ori cititul îi produce dureri de cap (semnul „gîndirii dureroase") sau îi accentuează cele pe care la are. Bolnavul nu se mai poate concentra asupra unui lucru intelectual, nu mai poate face calcule, nu mai poate rezolva probleme etc.

Atenția este mult scăzută și nu și-o poate concentra multă vreme, nu poate urmări acțiunea unei piese la teatru, nu poate urmări o conferință și nici nu poate urmări mai îndelungat șirul unei conversații susținute. De aici rezultă o tulburare a funcției mnezice, care nu este alterată primitiv, ci este secundară tulburărilor de atenție și de concentrare.

Bolnavii au uneori o ruminație mintală. Sînt închiși în ei și le trec mereu prin minte aceleași gînduri cu conținut depresiv: că nu se vor mai vindeca, că sînt grav bolnavi, se gîndesc mereu la alte aspecte ale incapacității și ale insuficienței lor. Interesul pentru cei din jurul lor și pentru ceea ce se întîmplă în jurul lor devine din ce în ce mai limitat. Totul este centrat pe boala de care suferă, povestesc mult despre ei, despre suferințele lor. Cînd vin la medic își notează pe o hîrtie toate suferințele pentru a nu omite nimic și pentru a le putea povesti în cele mai mici amănunte. Uneori povestesc, cu plăcere am spune, despre acestea și face impresia că este singurul lucru care-l preocupă. Acest lucru este o trăsătură comună pe care o au cu bolnavii ipocondrici.

Pe primul plan al semnelor psihice stau și tulburările de afectivitate. Bolnavii sînt hiperemotivi, sînt mai impresionabili decît înainte de boala lor și îi impresionează mai ales evenimente care ar putea, după părerea lor, avea vreo însemnătate pentru evoluția ulterioară a bolii de care suferă. Sînt iritabili, se supără pentru lucruri de nimic și reacționează violent la astfel de supărări.

Sînt îngrijorați, neliniștiți, enervați, nerăbdători au un sentiment de nesatisfacere, de neîmplinire, de gol. Unii bolnavi, mai ales femeile, au accese de plîns nemotivat.

La mulți domină anxietatea; la unii însă anxietatea este latentă și ignorată de bolnav. Unii au sentimentul de așteptare anxioasă. Pentru unii autori anxietatea este semnul fundamental al nevrozei astenice, în jurul cărora se grupează toate celelalte semne, semnele somatice mai cu deosebire, care nu traduc decît aspectul somatic al anxietății. La unii anxietatea ia forme concrete, frică de a înnebuni, frică de moarte etc., determinînd uneori forma clinică a nevrozei astenice cu elemente fobice.

Uneori bolnavii sînt mai timizi decît au fost înainte de boală, mai retrași, cu lipsă de încredere în ei. Sînt egocentrici, nu le pasă de nevoile sau de suferințele celor din jur, se înstrăinează de ei, pierd atenția pentru ei, nu-i mai interesează decît boala lor. Interesele lor pentru lumea din afară se restrîng din ce în ce, se limitează din ce în ce mai mult.

Tulburările din sfera voliționlă se traduc printr-o nehotărîre, prin dificultatea de a lua o hotărîre într-o împrejurare concretă precisă, prin abulie.

Anxietatea fiind un simptom foarte frecvent în nevroza astenică și ocupînd un loc important și în geneza ei, cred că este bine să insistăm aici asupra variatelor ei aspecte biologice și fiziologice.

Anxietatea are o componentă comportamentală și o componentă subiectivă. Studiul experimental pe animal pare justificat prin faptul că și animalul supus unor situații asemănătoare celor care produc anxie-

tate la om, prezintă fenomene comportamentale asemănătoare anxietății. Desigur că rămîne deschisă întrebarea în ce măsură corespunde comportamentul anxios anxietății însăși.

Cannon (1930) și Seyle au arătat importanța sistemului hipotalamo-simpatico-medulosuprarenal și a sistemului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal în reacția organismului în caz de stress fizic și în activitatea anticipatoare a organismului față de un stress viitor probabil.

Delay și Jouannais (1943) relatează observația unei bolnave cu un sindrom parkinsonian frust care avea în același timp crize de anxietate paroxistică cu apariție bruscă și crize de epilepsie tonică cu pierderea cunoștinței. Crizele de anxietate se însoțeau de tulburări vegetative și umorale asemănătoare celor obținute prin excitarea hipotalamusului posterior la pisică. Autorii cred că în acest caz este vorba de crize de anxietate de origine hipotalamică.

Funkenstein, King și Drolette (1953) au cercetat reacțiile la diferiți indivizi supuși unor experiențe de frustrație. Subiecții care au vădit manifestări vizibile de spaimă față de o situație, deci care au avut atît componenta comportamentală cît și cea subiectivă a anxietății, au prezentat reacții cardio-vasculare similare celor determinate de norepinefrină, în timp ce subiecții care aveau numai senzații subiective de anxietate fără componentă comportamentală, răspundeau prin reacții similare acelora determinate de epinefrină.

Thaler, Price și Mason (citați după Mc. Rioch, 1956) au făcut în același timp, la un număr de bolnavi internați în spital, teste psihologice și determinări de 17-hidrocorticosteroizi. De obicei s-au găsit valori mari în ziua internării, care au scăzut după 2—3 zile de spitalizare. În ziua dinaintea operației există atît o stare de anxietate cît și o creștere de 17-hidroxicorticosteroizilor în sînge.

Anxietatea a fost cercetată experimental și prin metoda creării de nevroze experimentale.

Massermann (1943, 1946) a făcut experiențe de condiționare aversivă. Comportamentul aversiv — și deci anxios — se caracterizează prin alergare, agitație motorie, tahicardie, piloerecție, pupilodilatație, uneori defecație și micțiune. Varietatea comportărilor este cu atît mai mare cu cît animalul este situat mai sus în scara filogenetică.

Brady și Hunt (1955) au fixat la șobolani două reflexe condiționate: unul constă în apăsarea pe o pîrghie pentru a obține apă sau hrană (era deci un reflex condiționat de recompensă, din structura alimentară); altul era un reflex condiționat care dădea o reacție aversivă (deci un reflex condiționat din structura de apărare). În primul grup se dădea timp de 3—5 minute un semnal de tic-tac, iar la sfîrșitul fiecărei perioade, coincizînd cu ultimul sunet, animalele primeau un șoc electric moderat. După 6—8 experiențe animalele rămîneau imobile, tremurau, părul era zbîrlit și uneori defecau. Deci s-a produs aspectul comportamental al anxietății prin ciocnire între un reflex-condiționat alimentar și un excitant puternic necondiționat din structura de apărare.

Într-un al doilea grup de animale șocul electric nu se dădea la intervale fixe de 3—5 minute, ci se dădea numai atunci cînd animalul apăsa pîrghia pentru a fi „recompensat". Deci în loc să fie „recompensat" era „pedepsit" și deci și aici era vorba de o ciocnire între un reflex condiționat alimentar și unul necondiționat de apărare. Reacția comportamentală la acest al doilea grup era mai atenuată: șobolanii nu mai apăsau pe pîrghie, nu se mai trînteau pe jos tremurînd, ci alergau în jurul cuștii, fără reacția piloerectorie și fără defecație. După o serie de electroșocuri șobolanii din primul grup își pierdeau reacția aversivă (comportamentală de anxietate) și continuau să apese pe pîrghie cu toate șocurile electrice pe care le primeau, iar comportamentul șobolanilor din al doilea grup nu era modificat de electroconvulsii, ei continuînd să reacționeze în același fel ca și înainte de aplicarea lor. Electroșocul influențează deci în mod diferit două aspecte comportamentale diferite.

Galambos, Sheatz și Vernier (1956) au studiat modificările bioelectrice ale unor formațiuni subcorticale în timpul comportamentului aversiv la pisică, înainte și după condiționare aversivă la semnale auditive. Electrozii cronici au fost implantați în cortexul auditiv, în ganglionul geniculat median, hipocamp și nucleul coclear. Animalele au fost expuse mult timp la tic-tacuri, la intervale de o secundă, în cușca lor obișnuită din vivarium. S-a găsit o activitate electrică neregulată în toate formațiunile. Animalul era treaz, culcat sau șezînd, însă nu reacționa la semnalul auditiv.

Apoi s-a aplicat pisicii un șoc electric dureros la fiecare 6—10 semnale auditive și după cîteva asocieri s-a observat o vie activitate electrică nu numai în structura sistemului auditiv dar și în hipocamp și în alte arii cercetate. S-a schimbat și comportamentul, mușchii devenind contractați și postura rigidă.

Aceste condiții arată cît de întinsă este participarea sistemului nervos central la comportamentul aversiv, sau la comportamentul aversiv anticipativ. Cu deosebire trebuie subliniat controlul central al activității la nivelul primei sinapse a sistemului de intrare, la nivelul nu numai al neuronilor din substanța reticulată, dar chiar la nivelul organului receptiv periferic care exercită un control asupra unei bune părți a complexului de sinapse a sistemului de intrare.

Mc. Rioch (1956), studiind pe animale fenomenele fiziologice fundamentale comune omului și vertebratelor superioare, ajunge la concluzia că sub numele de anxietate se grupează fenomene reacționale foarte diferite. Singurul fenomen constant, care este în stare să ne ajute la identificarea anxietății nu este un ansamblu caracteristic de fenomene, ci numai faptul de schimbare a comportamentului, adică a modului schemei de interacțiune cu mediul, cu excitanții mediului. Reacțiile inițiale ale anxietății (respectiv ale comportamentului anxios) presupun o creștere și în activitatea mecanismelor mezencefalice, care facilitează vigilența și capacitatea modificării anticipative (în sensul de condițional!), pe de o parte și determină o creștere a cheltuielilor energetice necesare reacției (fugă, atac etc.) pe de altă parte.

Substratul anatomic al comportamentului anxios trebuie căutat deci în sistemul reticulo-talamo-cortical şi în conexiunile corticale descendente spre tectum, spre substanţa reticulată, spre centrii subtalamici precum şi în fibrele descendente din lobul limbic. Activitatea din ultimele formaţii este capabilă să inhibe în parte funcţiile de vigilenţă şi de alarmă.

După Mc Rioch evenimentele care provoacă anxietate au trei caracteristici:

1. informaţia soseşte brusc, lucru care nu corespunde cu informaţia anticipatorie a comportamentului obişnuit, pregătit dinainte;
2. informaţia a fost însoţită altădată de situaţii dezagreabile (durere, etc.);
3. informaţiile sosesc prea repede, sînt foarte dese şi variate.

Mc Rioch enumără între semnele anxietăţii cele ce se găsesc în cursul condiţionării libere (Brady; Massermann, etc.) la animale. Nu cred însă că putem vorbi propriu-zis aici de „anxietate". Noi nu ştim ce este anxietatea la animal. In aceste experienţe de frustare, de elaborarea unui comportament de aversiune, se studiază de fapt fenomenele comportamentale (somato-motorii şi viscero-vegetative) în cursul unor astfel de experienţe. Desigur este interesant că astfel de comportamente apar şi la stimuli condiţionaţi ceea ce arată importanţa semnalelor din primul sistem de semnalizare pentru determinarea unui comportament atît de complicat. Este posibil să generalizăm şi la om şi să admitem că în anxietate intervin semnele din primul sistem de semnalizare, dar este foarte evident că intervin mai cu deosebire cele din al doilea sistem de semnalizare, adică stări de anxietate dezlănţuite prin cuvînt, prin anumite situaţii condiţionate etc. Dar în ce măsură sînt fenomenele comportamentale corelate cu sindromul psihic al anxietăţii? Nu putem să spunem cu precizie în ce măsură este această legătură foarte strînsă.

Anxietatea este specifică omului şi se deosebeşte de iritabilitatea animalelor. Putem distinge grade diferite de anxietate. Primul grad este cel care corespunde alterării vigilenţei, care corespunde stadiului de pregătire de întîmpinare a unei primejdii şi în care participarea viscero-somatică este discretă. Al doilea grad corespunde întîmpinării primejdiei şi are o participare viscero-somatică intensă (tahicardie, tahipnee etc.). Al treilea grad, specific omului, este anxietatea „liberă", nevrotică şi foarte penibilă. Această „anxietate liberă", nelegată de vreo primejdie iminentă, este asociată cu tulburări metabolice, hepatice, cu excreţie exagerată de acid hipuric, cu creştere a 17-hidroxicorticosteroizilor (Grinker, 1956).

Anxietatea reprezintă grade diferite deci de dezechilibru fiziologic, cu tendinţă la revenire a stabilităţii şi este corelatul psihic al unui proces fiziologic complex. Reacţiile pe care le dezlănţuie anxietatea au ca obiect restabilirea homeostazei, dar pot interveni procese de epuizare care împiedică acest lucru.

Anxietatea nu este frică, cu care nu are o simptomatologie comună şi nici nu dispare după dispariţia cauzei care a produs-o. Ea nu

este nici proporţională cu cauza, cum este în general frica. Anxietatea diferă de spaimă care este o frică bruscă, intensă, fără anxietate pregătitoare.

Anxietatea dă senzaţia unui pericol iminent a cărui sursă însă nu o cunoaştem şi nu este recunoscută. Anxietatea are o latură psihică şi o latură fizică, somatică, viscero-vegetativă pe care francezii o numesc „angoisse". După Ey (1950), anxietatea are trei aspecte psihice fundamentale: o amplificare „peiorativă", aşteptarea unei primejdii şi deruta interioară; simţămintele merg gradat de la alarmă la nelinişte, de la nelinişte la spaimă şi apoi la panică şi la teroare.

Există o anxietate minoră care se exprimă prin sentimente de îndoială, prin nelinişte sau teamă, prin descurajare sau regret. Această anxietate minoră însoţeşte de obicei nevroza astenică.

Pentru unii autori anxietatea ar sta în centrul genezei nevrozelor şi ar interveni pe două căi în această geneză şi anume fie direct în sensul că este vorba de o teamă de un eveniment real sau imaginat de bolnav, fie indirect prin faptul că bolnavul are remuşcări, are un zbucium moral care-i dă o anxietate de ordin etic.

Se poate vorbi de *un cerc vicios al anxietăţii* la nevrotic. Situaţia conflictuală care este la baza nevrozei se însoţeşte de cele mai multe ori de anxietate şi apar şi semnele somatice ale anxietăţii (palpitaţii, opresiune, tahipnee etc.). Anxietatea se însoţeşte şi de o tensiune musculară mai mare, iar după Garmany (1955) durerea de cap a nevroticului ar fi datorită tensiunii mărite a muşchilor cefii şi ai capului, ceea ce duce la impulsuri centripete proprioceptive anormale. Toate aceste senzaţii anormale şi neplăcute neliniştesc şi mai mult pe bolnav, îi măresc anxietatea care ea acum, la rîndul ei, accentuează şi mai mult repercusiunea ei asupra sectorului viscero-vegetativ. De aceia multe simptome ale nevroticului pot fi îndepărtate prin exerciţii de relaxare musculară, care suprimă o parte din excitaţiile proprioceptive anormale.

Belloni (1953) descrie o primă formă de astenie nevrotică în care, „stressul atinge sfera emotivă din cîmpul conştiinţei", o a doua formă, neurastenia diencefalică, în care există în primul rînd o anxietate „liberă" şi o a treia formă în care anxietatea este legată de tulburări somatice periferice. In toate trei formele astenia este legată de anxietate şi implică intervenţia complexului talamo-hipotalamic.

Toate aceste semne somatice (astenie, cefalee etc.) sînt deci în acelaşi timp generate de anxietate şi generează la rîndul lor anxietatea.

Bosselman (1953) consideră că anxietatea este cea mai simplă expresie a tulburării nevrotice.

Anxietatea — credem noi — este o tulburare în structura dinamică fiziologică de apărare. In mod normal componenta afectivă a structurii de apărare este constituită la un pol de frică şi anxietate, iar la celălalt pol de agresivitate. Ne apărăm prin frică şi fugă sau prin atac şi agresivitate. Anxietatea nevroticului poate îmbrăca o stare difuză, nedeterminată, aspectul de teamă fără obiect şi fără cauză, ceea ce duce la o stare de nesiguranţă şi de simţămînt de neputinţă, de neajutorare care

diminuă capacităţile integrale sociale ale eului. Un anxios este greu suportat de cei din jurul lui.

Reacţiile somatice ale nevrozei sînt corelatul somatic al anxietăţii. În acest grup intră tahicardia, tulburările respiratorii şi cele digestive care însoţesc nevroza (Istamanova, 1959). Psihotrauma dă imbold şi pregăteşte organismul pentru luptă şi dă răsunetul viscero-vegetativ al acestei pregătiri. Dar acest răsunet viscero-vegetativ este în acelaşi timp şi corelatul somatic al anxietăţii şi el generează o anxietate care devine apoi cronică şi însoţeşte tot timpul procesul de formare a focarelor de excitaţie stagnantă din scoarţa cerebrală care capătă caracterul de dominantă şi tulbură prin aceasta funcţia organelor interne.

Conflictul psihic este totdeauna cuplat cu un conflict emoţional (Laughlin, 1956). Situaţia conflictuală în care se găseşte bolnavul nu este niciodată lipsită de un răsunet emoţional. Acest conflict emoţional, secundar situaţiei conflictuale, este strîns corelat cu anxietatea şi prin aceasta cu întregul cortegiu simptomatic al nevrozei. Această anxietate nevrotică are multe izvoare posibile; frustrare, pierderi, sentimentul de a fi părăsit, de a fi lăsat fără sprijin, ameninţări etc.

Am cercetat (Kreindler, Voinescu şi Ecaterina Bicescu, 1961) *dacă simptomatologia nevrozei astenice variază în funcţie de vîrstă, sex şi profesiune.*

Pentru aceasta s-au cercetat 805 foi de observaţie ale bolnavilor de nevroză astenică, forma simplă sau cu elemente depresive, fobice sau anxioase. Materialul a fost prelucrat statistic aplicîndu-se testul de semnificaţie. Au fost considerate semnificative cifrele al căror P era mai mic decît 0,050. Testul de semnificaţie a fost aplicat pentru fiecare simptom la fiecare grup de profesie, precum şi pentru fiecare simptom la toate profesiile la un loc. Au fost considerate perfect semnificative acele date la care în afară de semnificaţia pe fiecare profesie în parte exista şi la total o semnificaţie pozitivă. În cazul cînd semnificaţia era pozitivă numai la grupul pe profesie, şi nu la toate profesiile luate global, semnificaţia a fost considerată dubioasă.

Vîrsta. Diferenţa semnificativă s-a găsit pentru depresiune care este mai rară la bolnavii sub 30 de ani, faţă de cei trecuţi de 41 de ani. Vîrstele intermediare nu arată diferenţe. În ceea ce priveşte anxietatea, există de asemenea o scădere a proporţiei de bolnavi anxioşi la cei sub 21 de ani, dar această scădere este dubioasă. La acelaşi grup sub 20 de ani se remarcă o mare scădere a proporţiei tulburărilor în analizatorul intern. Grupul de vîrstă între 41 şi 50 de ani arată o creştere semnificativă a tulburărilor în analizatorii vizual şi auditiv. Acest fapt poate fi explicat prin aceia că la această vîrstă încep micile tulburări obiective ale vederii şi auzului.

Sexul. Ca cifre semnificative s-a găsit numai o mai mare frecvenţă a asteniei la bărbaţi, pe cînd la femei, astenia este proporţional mai redusă.

Profesia. Bolnavii au fost împărţiţi în grupe, după cum urmează: funcţionari, medici şi farmacişti, ingineri şi arhitecţi, artişti şi scriitori, studenţi şi elevi, cadre de învăţămînt, contabili, militari (fără cei în termen), personal sanitar mediu, muncitori calificaţi, muncitori necalificaţi, agricultori, cei fără profesiune (casnice şi pensionari). Am considerat primele 7 grupe, formate în mod global din persoane prestînd cu predominanţă muncă intelectuală, iar grupele pînă la 12, muncă cu predominanţă fizică. Militarii ocupă un loc intermediar, deoarece în afară de munca intelectuală îndeplinesc şi obligaţiile de instrucţie. Grupul fără profesie ocupă de asemenea un loc aparte.

S-a remarcat că astenia apare mai frecvent la muncitorii cu muncă predominant intelectuală şi mai rar la cei cu muncă predominant fizică. Dintre cei cu muncă predominant intelectuală, se remarcă la grupul artiştilor o mare frecvenţă a asteniei, mult mai mare decît la ceilalţi intelectuali. Dintre muncitorii cu predominanţă fizică, astenia este foarte rară la muncitorii necalificaţi şi la muncitorii agricoli.

Insomniile de asemenea sînt mai frecvente la grupele cu muncă intelectuală decît la cele cu muncă predominant fizică. La funcţionari s-a găsit o frecvenţă mai mare a insomniilor, iar la muncitorii necalificaţi şi agricultori o raritate deosebită a lor. La celelalte grupe, diferenţele sînt mai puţin caracteristice. Pare deci că atît astenia cît şi insomniile sînt mai legate de munca intelectuală decît de cea fizică.

Depresiunea de asemenea este mai frecventă la muncitorii intelectuali şi mai rară la persoanele care prestează muncă predominant fizică. Pe grupe mai mici, astenia, depresiunea s-a găsit cel mai frecvent la funcţionari şi mult mai rar la muncitorii calificaţi. Grupul militarilor se caracterizează printr-o deosebită raritate a depresiunii, pe cînd bolnavii fără profesie prezintă o proporţie importantă de depresiune, poate în legătură şi cu vîrsta mai înaintată a pensionarilor care intră în acest grup.

Anxietatea era şi ea redusă la grupele cu muncă predominant fizică, precum şi la militari. La bolnavii fără profesie exista o proporţie crescută de anxietate. Nu am găsit o modificare a proporţiilor verificabilă statistic la persoanele cu muncă intelectuală. Datele privind depresiunea şi anxietatea, comparate cu cele privind astenia, par să arate că grupul bolnavilor fără de profesie se caracterizează printr-o frecvenţă mare a depresiunii şi a anxietăţii. Militarii şi cei cu activitate predominant fizică prezintă dimpotrivă o relativă raritate a acestor semne. Ne întrebăm dacă munca fizică sau orice exerciţiu fizic nu reprezintă un factor pozitiv în profilaxia anxietăţii şi depresiunii, avînd în vedere caracterul mixt al muncii militarilor.

În ceea ce priveşte cefaleea şi irascibilitatea, frecvenţa lor nu pare să fie în funcţie de profesiune.

Tulburările în analizatorul intern au fost găsite cu o frecvenţă crescută la funcţionari şi cu o frecvenţă considerabil scăzută la studenţi, la ultimii desigur în legătură cu vîrsta lor. Probabil că munca sedentară a funcţionarilor intervine în accentuarea tulburărilor din cadrul analizatorului, în special a celor digestive.

Tulburările în analizatorul senzorio-motor manifestate prin parestezii, senzaţii cutanate anormale, precum şi cenestopatiile au fost găsite semnificativ crescute la agricultori, fapt coroborat şi de datele clinice. Se remarcă la bolnavii din mediul rural o deosebită frecvenţa a parestezilor superficiale sau profunde musculare, a durerilor în membre, sau corp, contrastînd cu raritatea asteniei, a tulburărilor de somn.

Tulburările în analizatorii auditiv şi vizual au fost găsite semnificativ crescute la grupul inginerilor şi arhitecţilor, fără să putem explica de ce.

Se pare deci că profesiunea are o influenţă asupra simptomatologiei nevrozei astenice. Munca intelectuală pare să predispună mai mult spre astenie, tulburări depresive, insomnii, pe cînd munca fizică, mult mai puţin.

INVESTIGAŢII CLINICO-FIZIOLOGICE

MODIFICĂRILE UMORALE

Tulburarea de activitate nervoasă superioară care stă la baza mecanismului de producere a nevrozei astenice, tulburarea de dinamică corticală şi de dinamică cortico-subcorticală, care constituie substratul ei fiziopatologic, nu se răsfrînge numai, aşa cum am văzut mai sus, asupra funcţiilor viscero-vegetative, ci se resfrînge şi asupra mediului umoral. Dereglarea unor mecanisme neuro-vegetative şi neuro-endocrine duce la modificări metabolice. Majoritatea autorilor sînt de acord că în nevroza astenică există în general o dereglare a diferitelor metabolisme (Scopa şi Buandono, 1954; Dmitrieva şi col., 1955; Kanig şi Ziolko, 1956; Altschule şi col., 1952).

Cu toate încercările diferiţilor autori, nu se poate face încă o corelaţie strînsă între forma clinică a nevrozei şi unele alterări biochimice găsite (Kreindler, Mison-Crighel, Luca, 1959).

Metabolismul glucidic a fost îndeosebi cercetat. Altschule Siegel şi Mora-Costendo (1951) urmăresc variaţiile glicemiei după o injecţie de epinefrină în diferite boli mintale (schizofrenie, psihoză maniaco-depresivă, nevroze) şi găsesc că reacţia hiperglicemică este mai mare decît la normali. Acest lucru ar fi datorit faptului că există la aceşti bolnavi o creştere a activităţii hormonului adrenocorticotrop care favorizează formarea glicogenului.

Scoppa şi Buandono (1954) au cercetat valorile glicolactoacidemiei la nevrotici şi au găsit valori foarte scăzute care ar traduce alterări ale mecanismului reglator diencefalo-hipofizo-suprarenală. Ei au provocat un blocaj funcţional al diencefalului cu atofan şi urmărind variaţiile calciului şi potasiului seric au pus în evidenţă tulburări diencefalice în nevroze. Cantitatea mică de acid lactic care se găseşte în sîngele nevroticilor indică o hipofuncţie suprarenală.

Duma şi colaboratori (1957) au administrat la 44 bolnavi de nevroză glucoză pe gură şi au urmărit curba hiperglicemiei. Ei găsesc o întîrziere a revenirii la normal, glicemia rămîne ridicată la 31 din cele 44 cazuri studiate peste valoarea iniţială, după 120 de minute de la in-

gerarea glucozei. Autorii pun această dereglare a mecanismelor glicoregulatorii pe seama unor tulburări diencefalo-hipofizare.

Ziolko (1954) cercetează hiperglicemia adrenalinică și hipoglicemia la insulină la 60 de bolnave suferind de nevroze conflictuale, anxioase sau compulsive. La omul normal, injecția subcutanată sau intramusculară de un miligram de adrenalină produce o hiperglicemie de cel puțin 40—50 mg%, cu maximul la o oră după injecție, iar injecția intravenoasă de insulină în doze de o unitate pe 6,5 kg/corp produce o scădere a glicemiei cu cel puțin 30 mg%, cu maximul la 40 minute după injecție. La nevrotici s-a găsit un tip turtit de curbă și numai în 30% din cazuri se găsește o creștere de mai mult de 30 mg%. Curba insulinică a fost și ea turtită și numai la 35% din bolnavi s-a găsit o hipoglicemie de mai puțin de 25 mg%. În unele cazuri se găsesc curbe de tip paradoxal. Deci în 65% din grupul de bolnavi examinați s-au găsit reacții glicemice anormale. Autorul remarcă însă că cu ajutorul acestei metode nu se poate face o deosebire între tulburări funcționale vegetative de origine organică, psihică sau idiopatică. Anxioșii au o instabilitate glicoreglatoare și trec în aceeași zi prin faze alternante de hipo- și de hiperglicemie, hipoglicemia corespunzînd unei accentuări a astheniei și anxietății (Abely, 1947).

Mittelstedt, Bauman și Makarova (1958) au cercetat metabolismul fosfo-glucidic la 13 neurastenici și la 13 isterici cu tulburări de somn și tulburări motorii și au constatat la toți o creștere a cetoacizilor în sînge și o scădere însemnată a acidului lactic. În același timp există o insuficiență latentă a tiaminei care se asociază totdeauna cu tulburarea metabolismului glucidelor.

Eliminarea fosforului prin urină este scăzută, ceea ce dovedește că există o inhibiție a metabolismului fosforat în organism. În sînge nu era modificat fosforul total și fosforul acidosolubil și neorganic. Acidul adenozintrifosforic era crescut în sînge atît în nevroza astenică cît și în isterie. De altfel din datele autorilor reiese că mai toate rezultatele erau la fel la unii și la alții.

Creșterea concentrației acidului piruvic și a acidului adenozintrifosforic în sîngele bolnavilor, scăderea concentrației acidului lactic, precum și scăderea eliminării fosforului prin urină, arată că utilizarea compușilor fosforați nu se face normal și că există deci o modificare inițială a proceselor metabolismului glucidic. Acest lucru este dovedit și de insuficiența de reglare a glucozei administrate în cursul unei inhibiții prelungite (somn medicamentos), cînd utilizarea glucozei de către organism favorizează revenirea la normal a proceselor de metabolism. Valorile diurne ale fosfatazei alcaline sînt în medie superioare la nevrotici iar valorile extreme *à jeun* ale fosfatazei alcaline au o răsfirare mai mare (36,3%) decît la normali (9,5%) (Kanig și Ziolko, 1956).

De Franco și Micalizzi (1952) au cercetat la 11 neurastenici și 8 isterici fosforul hematic anorganic și au găsit că este mai mare decît la normal și ritmul diurn al fosforemiei este invertit, fiind mai scăzut dimineața și mărit noaptea și seara. Acest dezechilibru electrolitic ar fi consecința unor tulburări endocrine (hipofiză, suprarenală, paratiroidă).

Fosfaturia a fost de mult constatată la nevrotici și mai ales în neurastenie.

După Klemperer (1908), fosfaturia neurastenicilor este datorită faptului că au o hiperaciditate gastrică primitivă. Sturm (1945) consideră că fosfaturia neurastenicilor este determinată de tulburarea unor mecanisme nervoase reglatoare, rinichii pierzînd capacitatea de a secreta urina acidă.

Kleinsorge (1952) a examinat 29 nevrotici care au avut fosfaturie: 3 au avut ulcer duodenal, 3 ulcer gastric, 10 tulburări gastro-intestinale, 3 tulburări coronariene, 5 simptome tireotoxice, 2 au avut hipertensiune esențială și 3 au avut astm. Am putea spune deci că bolnavii examinați de autor nu erau neurastenici în sensul în care îl înțelegem noi, ci că sufereau de boli în a căror geneză intervenea și un factor de dereglare a raporturilor funcționale cortico-subcorticale. Examenul psihologic al acestor bolnavi, făcut cu testul Rohrschach și cu testul Wartegg, a arătat evidența unei labilități a vieții afective, o lipsă a putinței de a se adapta afectiv unei situații, o lipsă a puterii de a-și impune voința, o atitudine rigidă. Din punct de vedere etiologic era vorba de căsătorii nearmonioase, de copii crescuți numai de mamă, de tată sau bunici, de greutăți de contact psihic în copilărie, de nemulțumiri în profesie, de impresie că toată viața lui este „greșită". 8 bolnavi au făcut încercări de sinucidere (?). 80% din bolnavi au avut o constituție astenică. Fosfaturia ar părea deci legată de modificări adînci ale structurii personalității. Ea nu este reactivă, nu se produce prin traume psihice, ci este cuplată de personalitatea modificată structural și traduce o modificare a unei funcții vegetativo-metabolice.

În ce privește *metabolismul mineral* nu sînt date prea multe și nici prea concludente în literatură.

Cantarutti și Sacerdoti (1957) găsesc fluctuații puțin importante ale calcemiei și potasemiei la copii nevrotici sau psihopatici.

Parionte, Serra și Lambiose (1956) caută să stabilească o corelație între aspectul electroclinic al sindromului nevrotic și aspectul lui biologic. Ei au examinat 109 neurastenici, 61 isterici (forme hiper- și hipochinetice), 25 psihastenici, 6 istero-epileptici și 4 istero-traumatici. În grupul de bolnavi cu trasee electrografice cu cele mai multe anomalii (isterici, hiperchinetici și neurastenici) se găsește o creștere a raportului K/Ca prin creșterea concentrației potasiului hematic. Traseele au voltaj scăzut cu activitate disritmică. În grupul cu trasee mai puțin alterate (isterici hipochinetici) se găsește o creștere a calcemiei. Datele bioelectrice împreună cu fenomenele umorale ar da „caracterele biologice" precise ale situației morbide. La nevrotici ar exista deci un complex simptomatic umoral depinzînd de disfuncția constituțională sau dobîndită a centrilor diencefalo-mezencefalici. Alterările funcțiilor acestor centri sînt cauza acestor alterații umorale precum și a tulburărilor de activitate nervoasă superioară.

De Franco și Papalia (1952) au cercetat cloruremia la nevrotici (11 neurastenici și 7 isterici) și găsesc că este mai mică decît la normali, iar ritmul ei în 24 de ore este neregulat, neavînd bioritmul normal

al persoanelor sănătoase ; au o periodicitate inconstantă. În anxietatea psihastenică există tulburări în metabolismul fosforului, calciului și potasiului, pe cînd în anxietatea melancolică, nu sînt tulburări ale electroliților (Abély, 1947).

Metabolismul hidric ar fi și el tulburat după Kresling (citat după Miasiscev, 1956). Ar exista modificări ale diurezei, ale corelațiilor diurne și nocturne, ale acțiunii unor substanțe medicamentoase (cafeină, fenamină, amital sodic) asupra eliminării și concentrării apei, toate fiind o consecință a unor dereglări corticale care ar exista în nevroze.

Metabolismul grăsimilor a fost puțin cercetat. De Franco și Sacco (1952) găsesc că ritmul diurn al colesterolemiei este inversat la nevrotici. La normal exista două valori minime și una maximă în curs de 24 de ore, pe cînd la neurastenici există o valoare minimă și două valori maxime. Kanig și Ziolko (1956) găsesc că răsfirarea valorilor normale la nevrotici este în limite mai largi (42,4%) decît la normali (4,8%). Acești autori găsesc și ei o alterare a ritmicei diurne, care este mai labilă, decît la normali. Valorile diurne ale esterului de coloresterină sînt în medie mai mari decît la normali. În genere valorile *à jeun* au pentru multe substanțe o resfirare mai mare decît la normali.

Metabolismul colinei a fost urmărit de Scopa și Barrone (1956) la 21 nevrotici și la 8 normali. Ei au determinat eliminarea zilnică a trimetilaminei după administrarea de colină pe gură (3 g pe zi timp de 3 zile) și apoi de colină și cocarboxilază (50 mg zilnic intramuscular). Eliminarea de trimetilamină este scăzută la nevrotici. Administrarea de colină mărește eliminarea de trimetilamină dar această eliminare este mai mare la nevrotici decît la sănătoși. Administrarea concomitentă de colină și cocarboxilază diminuă eliminarea de trimetilamină atît la sănătoși cît și la nevroticii simpaticotonici, pe cînd la cei vagotonici produce o mărire ulterioară a valorii de eliminare urinare a trimetilaminei. Tulburările care se constată la nevrotici ar fi datorite unei tulburări enzimatice, în special al procesului de transmetilare a colinei datorit unui deficit hepatic. Nevroticii au deci o tulburare a metabolismului colinei.

În unele cazuri de neurastenii se găsește o scădere a glutationului în sînge ceea ce ne îndreptățește să socotim că în aceste cazuri astenia este datorită unei insuficiențe a glandei suprarenale (Pondoven, 1941).

Abély (1947) atribuie astenia unei deficiențe endocrine care duce la deficiențe ale metabolismului fosforului, calciului și a altor electroliți, precum și unei deficiențe vitaminice, în special vitaminele C și A.

Valorile metabolice au la nevrotici un ritm diurn diferit de cel al omului normal. Nevroticii au o mai mare labilitate sau o mai mare rigiditate a reacțiilor. *Stress*-ul psihic duce la adaptări nu pe calea hipifizo-suprarenală, ci pe calea hipotalamusului — lob posterior de hipofiză sau pe calea hipotalamoo-măduva spinării — nervul splanchnic-medulosuprarenală (Kanig și Ziolko, 1956).

Am început cercetările noastre biochimice cu studiul metabolismului glucidic, plecînd de la ipoteza că, pe de o parte, în oboseala

fizică, care este un simptom fundamental al bolii, intervine o tulburare a acestui metabolism, și că pe de altă parte șocul metabolic insulinic, care are un bun efect terapeutic, este în esență un șoc metabolic glucidic.

Pintilie, Radovici și Stoica (1958) au cercetat un lot de 25 bolnavi de nevroză astenică, în vîrstă de 24—55 ani (13 bărbați și 12 femei), dintre care 10 bolnavi (7 bărbați și 3 femei) au fost studiați înainte și după tratament.

Cu 3 zile înaintea cercetărilor, bolnavii au fost supuși unui regim alimentar standard. În afară de proba toleranței la glucoză s-au mai determinat valorile glicemiei înainte și după proba de efort Schellong.

Glicemia s-a dozat prin metoda Hagedorn-Jensen în sîngele capilar recoltat din deget înainte și după 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90, 120 și 150 de minute de la injecția intravenoasă a soluției de glucoză.

Valorile au fost evaluate prin integrarea într-o curbă semilogaritmică după care s-a determinat coeficientul de asimilare glucidică (k), spațiul de glucoză (Sp. Gl.) și consumul celular standard (C.C.S.). În afară de acești coeficienți s-a mai calculat și suprafața triunghiului hiperglicemic după formula dată de Labbë și Nepveux.

Curba semilogaritmică este o curbă liniară ce se obține prin înscrierea semilogaritmică a valorilor glicemiei într-o diagramă pe a cărei abscisă s-au marcat minutele (fig. 9).

Ca termen de comparație au servit valorile normale din literatură. Datele obținute la bolnavii de nevroză astenică au fost prelucrate statistic după testul Fischer.

Rezultatele obținute la bolnavii netratați sînt reunite în figurile 10, 11, 12, 13, 14, 15 și 16.

Din ele se desprind următoarele constatări :

a) Mediile, calculate pe întreg lotul, arată că glicemia de bază se găsește în limite normale, concentrația teoretică a difuziunii, obținută prin extrapolarea valorii glicemiei de la 5 minute, arată valori crescute (2,14‰), timpul de revenire la valoarea inițială este scăzut (32 minute față de valoarea normală de 48—51 minute), coeficientul de asimilare glucidică este crescut (2,16,10-²), spațiul de glucoză se prezintă în limitele normale (21,41%), iar consumul celular standard este inferior valorii de 10 mg (normalul se consideră superior acestei valori), expresie a înclinării accentuate a dreptei semilogaritmice.

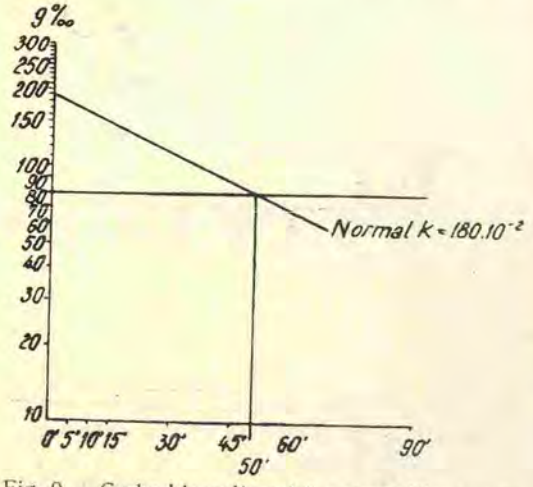


Fig. 9 — Curba hiperglicemică a normalilor reprezentată semilogaritmic.

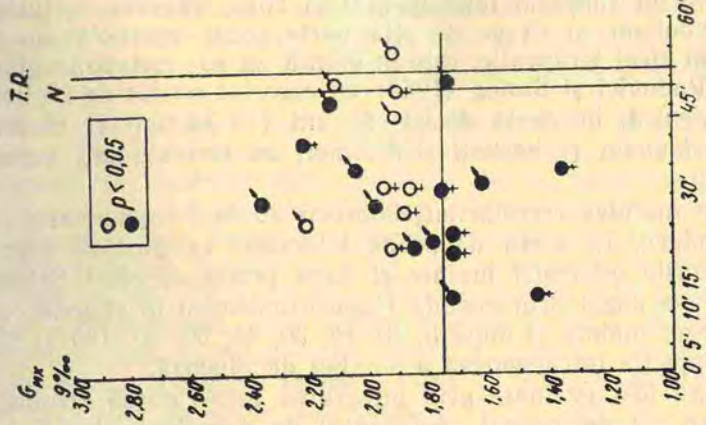


Fig. 12 — Repartiția valorilor glicemiei după 5 minute, după sex și stadiul bolii în funcție de timp (După testul Fischer diferențele dintre mediile bonavilor cronici față de cei acuți sînt semnificative).

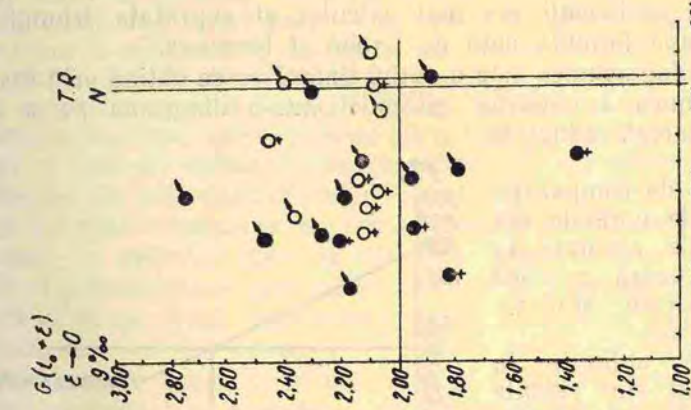


Fig. 11 — Repartiția valorilor concentrației teoretice a difuziunii după sex și stadiul bolii în funcție de timp.

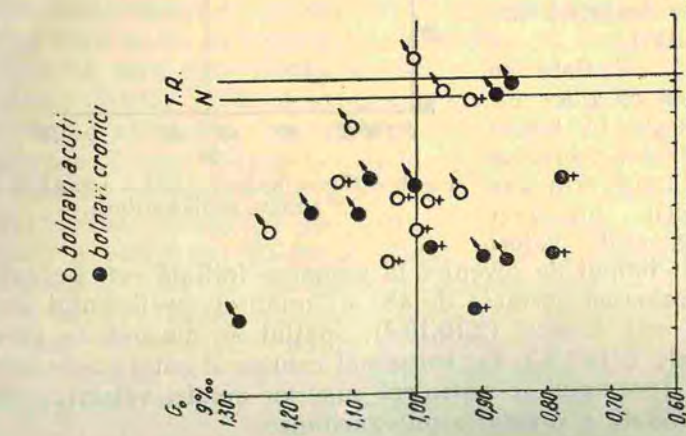


Fig. 10 — Repartiția valorilor glicemiei de bază după sex și stadiul bolii în funcție de timp.

In ceea ce privește triunghiul hiperglicemic, media a fost de 0,300 cm².

b) Analizînd datele în legătură cu cronicitatea bolii, s-au putut stabili două grupe de bolnavi și anume: prima grupă cuprinde pe cei cu nevroze astenice acute, cu o vechime a bolii pînă la 2 ani, iar a doua grupă pe cei cu nevroze astenice cronice cu o vechime pînă la 10 ani.

Din studiul valorilor medii obținute la aceste grupe se poate constata că bolnavii grupei a doua prezintă valorile glicemiei inițiale (G_0), concentrația teoretică a difuziunii, G $(t_0 + \varepsilon)$ glicemia maximă (G_{MX}), timpul de revenire (T.R.) și suprafața triunghiului hiperglicemic (S) scăzute față de valorile corespunzătoare găsite la bolnavii din prima grupă, în timp ce coeficientul de asimilare glucidică (k), spațiul de glucoză (Sp. Gl.) și consumul celular standard (C.C.S.) prezintă valori crescute.

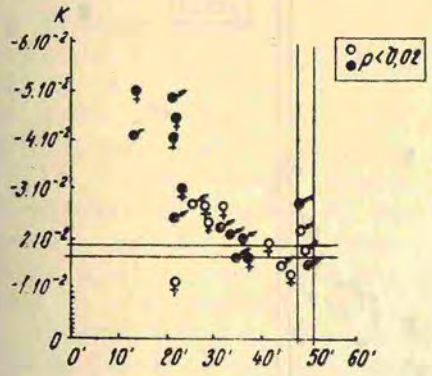


Fig. 13 — Repartiția valorilor coeficientului de asimilare glucidică, după sex și stadiul bolii în funcție de timp. (După testul Fischer diferențele dintre mediile bolnavilor cronici față de cei acuți sînt semnificative).

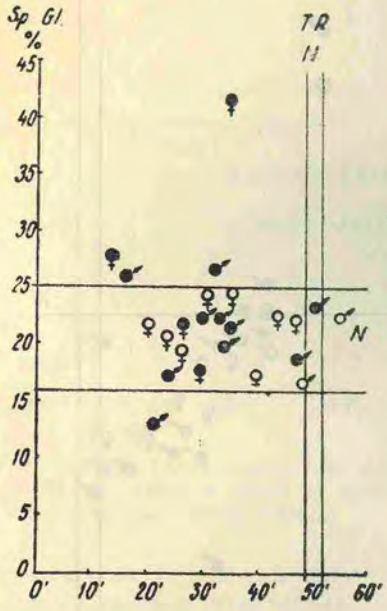


Fig. 14 — Repartiția valorilor spațiului de glucoză după sex și stadiul bolii în funcție de timp.

Aceste diferențe între cele două grupe de bolnavi nu sînt însă statistic semnificative decît pentru glicemia maximă (G_{MX}) de la 5 minute, coeficientul de asimilare glucidică (k) și suprafața triunghiului hiperglicemic (S).

După un tratament cu șocuri umede de insulină (în medie 10 șocuri cu cîte 50—60 U) aceste valori rămîn aproape neschimbate, constatare pe care autorii o corelează cu faptul că majoritatea bolnavilor tratați au fost cronici.

Glicemia nu se modifică semnificativ după proba de efort Schellong.

Din datele expuse rezultă că bolnavii de nervoză astenică au o toleranță scăzută la glucoză, tradusă prin valori crescute ale glicemiei la timpul 0 (glicemia extrapolată) și ale coeficientului de asimilare glucidică.

Atît modificările semnificative ale coeficientului de asimilare glucidică (k), ale glicemiei maxime la 5 minute (G_{MX}) și ale triunghiului

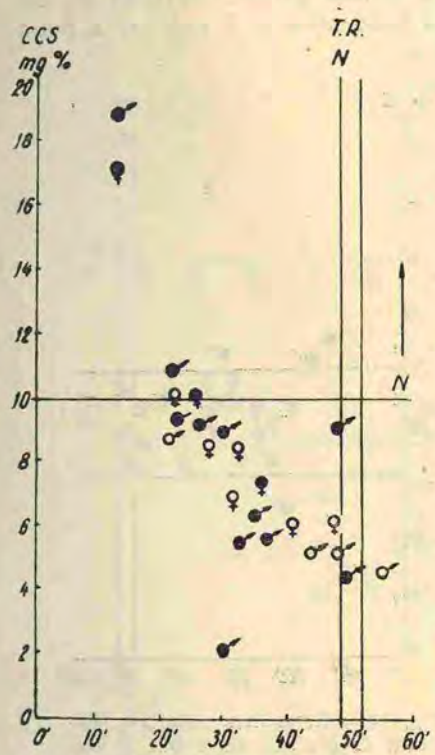


Fig. 15 — Repartiția valorilor consumului celular standard de glucoză după sex și stadiul bolii în funcție de timp.

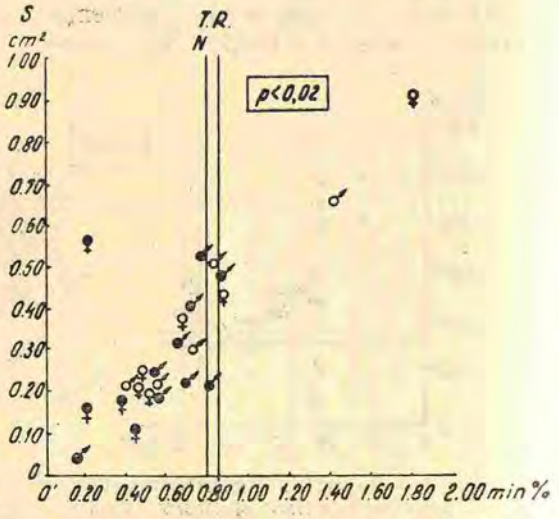


Fig. 16 — Repartiția valorilor suprafeței triunghiului hiperglicemic după sex și stadiul bolii în funcție de timp. (După testul Fischer diferențele dintre mediile bolnavilor cronici față de cei acuți sînt semnificative).

hiperglicemic, cît și cele nesemnificative ale timpului de revenire și ale consumului celular standard, observate în nevroza astenică cronică față de cea acută, arată un paralelism strîns între vechimea bolii și valoarea probei de toleranță la glucoză, care indică dispariția sau îndepărtarea rapidă a glucozei injectate, expresie a „foamei glucidice" a țesuturilor.

Acest fenomen este redat foarte clar prin înfățișarea abruptă a dreptei semilogaritmice (fig. 17).

Interdependența dintre coeficientul de asimilare glucidică, spațiul de glucoză, timpul de revenire și consumul celular standard, interpretate prin proba toleranței la glucoză în nevroza astenică, nu depinde numai de modificările circulatorii care s-au observat la bolnavii de

nevroză astenică cronică, ci și de o tulburare a metabolismului glucidic, metabolism energetic de bază.

Printre factorii care determină scăderea toleranței la glucoză, fac parte atît tulburările vegetative și endocrine (factori adrenergic, insulinic, tiroidian și hipotalamic) întîlnite la nevrotici, cît și starea funcțională organică a bolnavilor.

În concluzie se poate deci spune că bolnavii de nevroză astenică prezintă scăderea testului de toleranță la glucoză ceea ce ar corespunde cu o foame glucidică tisulară; că cronicitatea bolii accentuează semnificativ această diminuare; că tratamentul cu șocuri umede de insulină nu a influențat semnificativ valorile testului de toleranță la glucoză; și că efortul fizic efectuat prin proba Schellong nu modifică semnificativ valorile glicemiei.

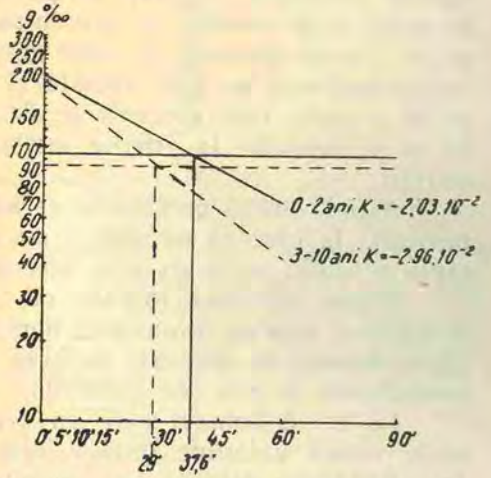


Fig. 17 — Curbele hiperglicemice ale bolnavilor de nevroză astenică (acuți și cronici) reprezentate semilogaritmic.

Am cercetat mai departe metabolismul glucido-fosforic în nevroza astenică (Kreindler, Mison-Crighel și Luca, 1959) procedînd în felul următor:

Determinările s-au făcut la 33 de bolnavi de nevroză astenică în vîrstă de 21—49 de ani, cu o vechime a bolii cuprinsă între cîteva luni și 10—12 ani, care nu aveau leziuni organice ale sistemului nervos.

S-au folosit următoarele metode: pentru glucoză metoda Nelson, pentru acid lactic metoda Barker-Summerson, pentru acid piruvic metoda Markees, pentru fosfor anorganic și fosfor total acidosolubil metoda Fiske-Subbarow, iar pentru adenozintrifosfat metoda Kramer, Pettkö și Straub.

Probele au fost efectuate pe sînge total recoltat fără stază, pe un amestec de oxalați, efectuînd de cele mai multe ori examene duble, și pe probe de urină recoltate concomitent.

Recoltările s-au făcut dimineața, pe stomacul gol, după 12 ore de la ultima masă. După prima recoltare de sînge și urină se administra bolnavilor per oral 100 g glucoză dizolvată în 250 ml apă. Apoi se repetau recoltările la 30, 60 și 120 de minute din momentul supraîncărcării cu glucoză.

Rezultatele obținute au fost prelucrate statistic și comparate cu cele obținute în aceleași condiții la 24 de martori — studenți și personal medical. Am inclus în calculul statistic numai acele cazuri la care diferența valorilor probelor duble nu a depășit eroarea metodei.

La bolnavii de nevroză astenică există dereglări ale metabolismului glucidic, care se manifestă fie prin anomalia testului de toleranță la glucoză, fie prin dereglarea metabolismului glucidic intermediar sau a interrelației acestuia cu metabolismul fosforic (fig. 18).

Din punct de vedere al răspunsului la supraîncărcarea cu glucoză, curbele compușilor studiați au putut fi împărțite pentru fiecare compus în parte, după variația lor procentuală față de valoarea inițială, în două grupe: curbe normale și curbe aberante. După forma curbelor, valorile corespunzătoare au fost clasate și calculate statistic — cele normale pe de o parte, cele aberante pe de alta — comparîndu-le atît pe unele cît și pe celelalte la diferite intervale de timp cu valorile obținute la martori.

Astfel, din 33 de bolnavi de nevroză astenică, 11 au avut testul de toleranță la glucoză normal, 8 au avut o toleranță crescută, 10 o toleranță scăzută, iar 4 au avut hiperglicemie inițială.

Media valorilor inițiale ale glicemiei este semnificativ scăzută la bolnavii care au o toleranță normală ($p < 0{,}01$), însă mediile valorilor găsite la diferite intervale de timp, după ingestia de glucoză, nu diferă semnificativ de cele ale martorilor.

La cei 8 bolnavi care au prezentat o toleranță crescută la glucoză, media valorilor inițiale este scăzută la limita de semnificație ($p = 0{,}05$), iar valorile sînt semnificativ scăzute la toate intervalele de timp cercetate față de cele ale martorilor.

La cei 10 bolnavi cu toleranță scăzută la glucoză media valorilor inițiale nu diferă semnificativ față de cea a martorilor, dar curbele sînt semnificativ crescute la 30, 60 și 120 de minute.

Cei 4 bolnavi cu hiperglicemie inițială nu au fost incluși în calculul statistic. Trebuie însă menționat că nu au avut valori maxime mult crescute față de cele inițiale.

Curbele acidului lactic, în timpul testului de toleranță la glucoză, au avut un aspect normal numai la 5 bolnavi de nevroză astenică, iar la restul de 28, curbele, calculate în procente față de valoarea inițială, au avut un aspect inversat. La cei 5 bolnavi care au prezentat curba lactacidemiei normală, atît valorile inițiale cît și cele obținute la 30, 60 și 120 de minute nu au variat semnificativ de cele ale martorilor.

Ceilalți 28 de bolnavi au avut valorile inițiale ale lactacidemiei crescute față de ale martorilor, însă valorile medii la 30, 60 și 120 de minute nu mai prezentau aceste diferențe.

Curbele acidului piruvic au avut în general un aspect asemănător cu cele ale martorilor, media lor inițială cît și cea la diferite intervale de timp situîndu-se însă la un nivel mai scăzut decît la normali, totuși nesemnificativ din punct de vedere statistic.

Curbele fosforului anorganic au avut un aspect normal la 20 de bolnavi de nevroză astenică. Atît media valorilor inițiale cît și cea a valorilor determinate la diferite intervale de timp nu prezentau diferențe

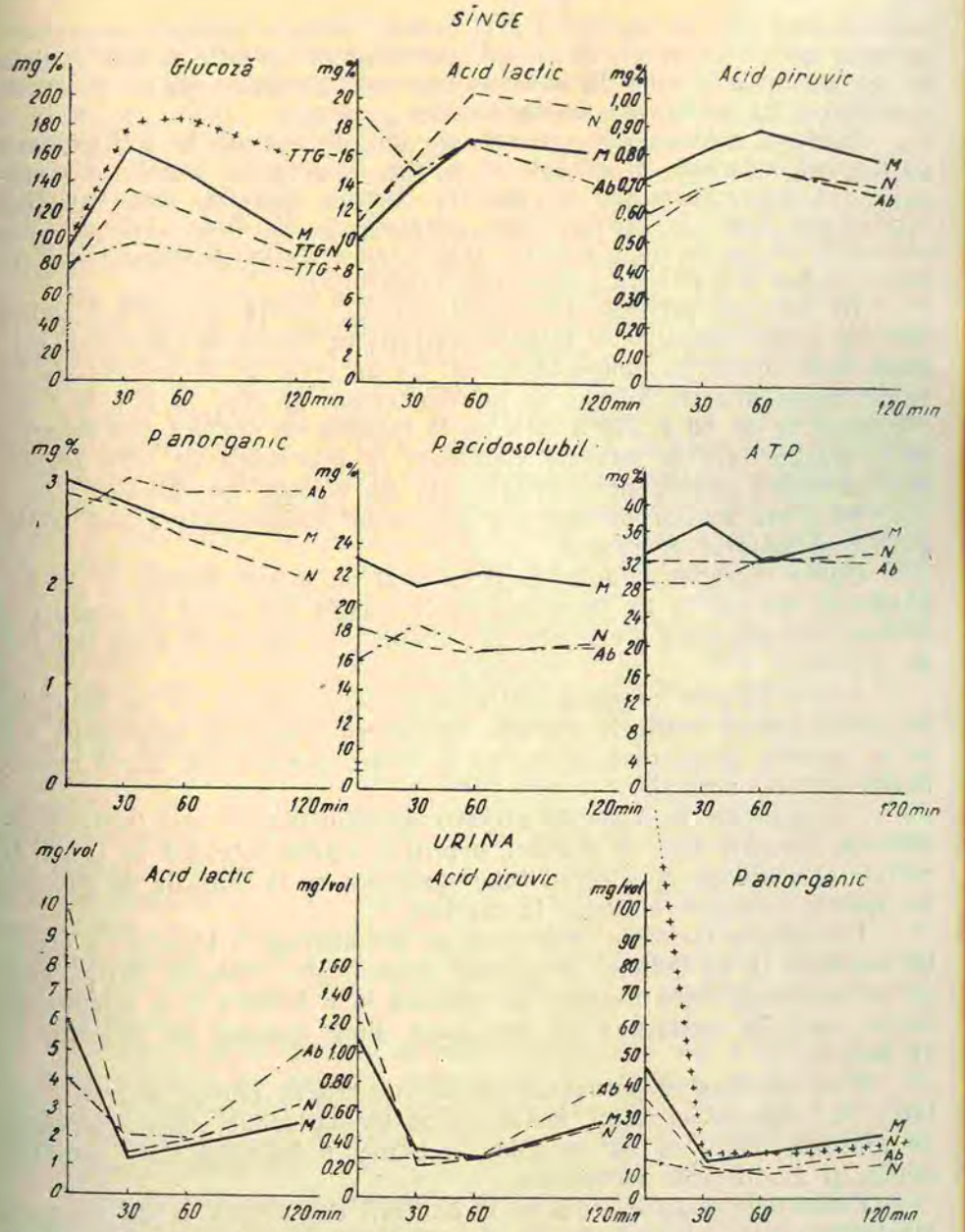


Fig. 18 — Variațiile glucozei, acizilor lactic și piruvic, fosforului anorganic și acidosolubil, ATP-ului din sînge, și ale acizilor lactic și piruvic și fosforului anorganic din urină. TTG = test de toleranță la glucoză; — = test de toleranță scăzut + = test de toleranță crescut; M = martori; N = curbe normale la bolnavii de nevroză astenică; Ab = curbe aberante la bolnavii de nevroză astenică.

semnificative față de martori. La 11 bolnavi curbele fosforului anorganic au avut un aspect diferit de cel al martorilor, totuși atît metoda inițială cît și variațiile mediei la diferite intervale de timp rămîn în limite fiziologice, cu modificări nesemnificative.

Fosforul acidosolubil are valorile inițiale scăzute la toți bolnavii de nevroză astenică, iar curbele se mențin la un nivel semnificativ scăzut după supraîncărcarea cu glucoză. Forma curbelor, deci variațiile procentuale față de martori, este normală la 25 dintre bolnavi, dar oscilațiile se fac la un nivel mai scăzut, ca și la cei 9 bolnavi la care forma curbei este diferită față de cea a martorilor.

În ceea ce privește adenozintrifosfatul, acesta are inițial valori care nu diferă semnificativ față de martori. În timpul metabolizării glucozei însă curbele se comportă diferit. La un grup de 19 bolnavi ele au valori nesemnificativ diferite de ale martorilor, pe cînd la alți 14 valorile medii la 30, 60 și 120 minute de la ingestia de glucoză sînt semnificativ scăzute față de valorile martorilor la intervalele de timp respective, rămînînd practic nemodificate față de valorile lor inițiale.

În urina acestor bolnavi s-a determinat concomitent acidul lactic, piruvic și fosforul anorganic.

Curba excreției acidului lactic a avut un aspect normal la 19 nevrotici și aberant la 13, în sensul că la aceștia din urmă se produce o creștere semnificativă a excreției la sfîrșitul celor două ore după ingestia de glucoză.

Acidul piruvic prezintă inițial o excreție scăzută la 14 nevrotici în comparație cu martorii, excreție care crește în timpul celor două ore de la ingestia de glucoză, ajungînd la valori care nu mai diferă semnificativ de cele normale.

La restul de 19 nevrotici excreția acidului piruvic este inițial semnificativ crescută față de martori, pentru a scădea începînd de la 30 de minute și a ajunge la sfîrșitul celor două ore de la ingestia de glucoză în limitele valorilor obținute la martori.

La valorile fosforului anorganic se pot distinge 3 aspecte : o excreție normală la 15 bolnavi, o excreție semnificativ crescută inițial, care se normalizează după ingestia de glucoză la 6 bolnavi și o retenție de fosfor, care de asemenea se remediază după ingestia de glucoză, la 11 bolnavi.

Prin clasificarea bolnavilor pe diferite criterii clinice, și prin corelarea cu aspectul curbelor metaboliților fosfo-glucidici după ingerarea de glucoză, reiese că nu se poate face nici o legătură între criteriile clinice și modificările metabolice.

Cercetările noastre arată că la bolnavii de nevroză există anomalii ale toleranței la glucoză (la 22 din 33 de cazuri). Aceste anomalii se caracterizează fie prin creșterea, fie prin scăderea toleranței la glucoză Nu am putut constata nici o legătură între diferitele criterii clinice ca vîrsta bolnavilor, etiologia, forma clinică și durata bolii și tipul modificării curbei glicemice.

Aceste rezultate concordă cu datele din literatură, care semnalează variabilitatea alterărilor acestui metabolism în nevroze (Duma și colaboratori, 1956 ; Iakovleva (citată de Istamanova, 1958) ; Povorinski, 1955). Este de notat că cercetările experimentale prin care s-a căutat să se facă o legătură între tipul de sistem nervos sau între aspectul modificării dinamicii corticale și modul de reacție la supraîncărcarea cu glucoză au dus la unele rezultate mai concludente (Leibson și Komarova, 1953 ; Povorinski, 1955 ; Foni și colaboratori, 1955).

Un fapt interesant este cel arătat de Henneman și colaboratori (1955) și anume că alterațiile glicemiei, acidului lactic și fosforului anorganic sînt mai mari la bolnavii psihici recenți decît la cei cronici. Dacă la aceștia din urmă se administrează înaintea glucozei cortizon sau hormon corticotrop, reacția la supraîncărcarea cu glucoză capătă aspectul celei obținute la bolnavii recenți. Ei explică acest fenomen printr-o hiperactivitate a cortico-suprarenalei la bolnavii recenți. Acest rezultat s-ar putea apropia de observațiile noastre în care se pare că există o reactivitate deosebită a suprarenalei. Aceasta se poate deduce din faptul că atît fosforul total acidosolubil cît și glicemia inițială sînt scăzute la majoritatea bolnavilor noștri. Polișciuk (1958) găsește și el în stările astenice depresive o tendință la hipoglicemie și un nivel scăzut al fosforului total acidosolubil din sînge. El leagă această tulburare tot de o modificare a funcțiilor suprarenalelor ; or, este cunoscut faptul că activitatea corticosuprarenalei este reglată atît pe cale hormonală cît și pe cale nervoasă de diencefal.

În tulburările dinamicii corticale există o disfuncție diencefalică. Aceasta se produce fie prin fenomenul de inducție, cînd o stare de inhibiție corticală induce o stare de excitație în formațiile diencefalice sau excitația corticală o inhibiție, fie prin iradierea excitației sau inhibiției corticale la nivelul structurilor diencefalice. Benetato și colaboratori (1956) au arătat că stările de excitație corticală sau nevrozele modifică starea funcțională a centrilor organo-vegetativi diencefalici, ceea ce are drept consecință, printre altele, și o tulburare a metabolismului glucidic.

Rolul cortexului cerebral în metabolismul glucidic a fost arătat și de Sager (1955) pe animale decorticate. La acestea, supraîncărcarea cu glucoză producea o hiperglicemie care dura mai mult de 3 ore. El explică aceste rezultate printr-o eliberare a formațiilor subcorticale de sub controlul cortexului.

Mecanismul intim al diverselor dereglări ale reacției hiperglicemice la supraîncărcarea cu glucoză nu este deplin elucidat. Sînt cunoscute mecanismele neuro-endocrine de menținere a unui nivel normal al glicemiei.

Mecanismul hiperglicemiant hipofizo-suprarenalian pe de o parte și hipoglicemiant insulinic pe de altă parte, ambele controlate de diencefal, intervin în menținerea acestui echilibru. Tulburarea raporturilor

normale cortico-subcorticale datorită modificării dinamicii scoarței cerebrale poate duce la tulburări metabolice de felul celor constatate de noi.

Paralel cu modificările glicemiei, în urma ingestiei de glucoză, se constată în mod normal o creștere a acidului lactic și piruvic, o scădere a fosforului anorganic în sînge și o excreție scăzută a acestor compuși.

La nevrotici am găsit valorile inițiale ale acidului lactic sanguin crescute la marea majoritate (28 din 33 de cazuri), iar după ingestia de glucoză, lactacidemia revine la 30 de minute în limitele normale, pentru ca la 61 și 120 de minute să nu mai difere de ale martorilor.

S-ar putea ca lactacidemia crescută să fie consecutivă unor fenomene hipoglicemice prin creșterea glicolizei anaerobe în mușchi. Noi am determinat lactacidemia în sîngele venos, care conține foarte mulți metaboliți musculari. Într-adevăr, o parte din bolnavii cercetați de noi aveau o stare de încordare musculară și tremurături. Ingestia de glucoză face să dispară fenomenele hipoglicemice și prin aceasta lactacidemia revine la normal.

Valorile scăzute ale piruvicemiei (chiar dacă nu sînt semnificative) ar putea fi explicate printr-o dereglare a activității sistemului lactico-dehidrogenazic care are ca urmare creșterea acidului lactic din sînge.

Fosforul total acidosolubil, care include esterii fosforici, hexozofosfații, acidul difosfogliceric, nucleotizii liberi și fosforul anorganic, este scăzut și se menține la acest nivel și în timpul testului de toleranța la glucoză. Dacă fosforul anorganic și adenozintrifosfatul se găsesc în limitele normale, trebuie cercetat mai departe în ce măsură și în care etapă sînt tulburate sistemele enzimatice implicate în reglarea și corelarea celorlalți compuși fosforici și stabilirea lor la un nivel sanguin mai scăzut.

Pintilie, Solomonovici și Mison-Crighel (1961) au continuat cercetările asupra metabolismului glucidic în nevroza astenică urmărind diferențele arterio-venoase ale glucozei, acidului lactic și piruvic.

S-a cercetat, la 15 bolnavi de nevroză astenică, testul de toleranță la glucoză, acidul lactic și piruvic și diferența arterio-venoasă a acestor substanțe în timpul acestui test înainte și după 2 ore de repaus total la pat.

La 9 bolnavi aceste probe s-au repetat și imediat după tratamentul cu șoc umed cu insulină.

Testul de toleranță la glucoză era normal la 5 bolnavi și scăzut la 10 bolnavi. Hiperglicemia inițială exista la trei bolnavi.

Nu s-a putut stabili o corelație între testul de toleranță la glucoză (TTG) și etiologia sau forma clinică a nevrozei, ceea ce confirmă lucrările noastre anterioare.

Pentru aprofundarea modificărilor metabolismului glucidelor și corelația cu modificările metabolismului mineral, Pintilie și Constantinescu (1960) au urmărit metabolismul ionic la bolnavii de nevroză

astenică înainte, în timpul și după tratamentul cu insulină în doze care produc șocul umed.

La 20 bolnavi de nevroză astenică (12 bărbați și 8 femei), în vîrstă de 26—45 ani, au fost făcute dozări de sodiu, potasiu, calciu și magneziu în serul sanguin și hematocritul, înainte de a fi supuși vreunui tratament.

La 9 dintre aceștia s-au făcut aceleași dozări în timpul tratamentului cu insulină în felul următor: se recolta sîngele la 1 oră și 30 minute, după administrarea dozei maxime de insulină la care răspunde bolnavul respectiv prin șoc umed; această doză a variat între 50 și 90 U de la caz la caz; la un singur caz doza a fost de 30 U.

La 8 din cei 9 bolnavi urmăriți în timpul tratamentului s-au putut face aceleași dozări la 24 ore, după terminarea tratamentului, considerînd tratamentul terminat la doza minimă la care se revine după doza de șoc umed.

Recoltările au fost făcute *à jeun* iar dozările în ser au fost făcute prin metodele Kramer-Tisdall pentru potasiu și calciu, Mc Cance și Shipp pentru sodiu și metoda Lang pentru magneziu, rezultatele fiind exprimate în mEq/l ser.

În tabelul nr. 6 sînt cuprinse valorile medii pentru sodiu, potasiu, calciu și magneziu și hematocrit la cei 20 bolnavi, calculate separat pentru bărbați și femei înainte de tratament.

Tabelul nr. 6

Valori normale	Nr. cazurilor	Na *)	K *)	Ca *)	Mg *)	Hematocrit
		146,7	4,9	5,0	2,5	Bărbați: 47—52 Femei: 41—46
Femei nevrotice	8	157,2	4,7	5,2	2,2	43,53
Bărbați nevrotici	12	162,8	4,2	5,0	2,4	49,42

*) Valoarea medie a concentrației exprimată în mEq/l ser.

Concentrația sodiului este mărită față de normal atît la bărbați cît și la femeile nevrotice, iar a potasiului se găsește la limita inferioară a normalului. Calciul și magneziul au valori foarte apropiate de cele normale.

Valorile medii calculate la întreg grupul de bolnavi (20) reproduc observațiile făcute pe grupurile separate de bărbați și femei, de aceea considerațiile ulterioare au putut fi făcute pe întreg grupul.

Rapoartele Na/K și $\frac{Na\ K}{Ca\ Mg}$ se modifică prin variația celor doi ioni sodiu și potasiu și sînt crescute față de valorile medii normale.

Variațiile diferiților ioni sînt statistic nesemnificative în timpul și după tratamentul cu insulină, față de valorile dinainte de tratament.

La majoritatea bolnavilor de nevroză astenică, s-au găsit valori crescute pentru sodiul seric față de valorile normale din literatură.

Se știe că sodiul, ion hidrofil, participă activ la menținerea balanței hidrice și a echilibrului osmotic al plasmei și lichidului interstițial, jucînd un rol deosebit în echilibrul acido-bazic al organismului.

Valorile mari ale sodiului seric găsite la acești bolnavi ar indica o tulburare a mecanismelor reglatoare ale concentrației acestui electrolit, în diferitele sectoare ale organismului nevroticilor.

Potasiul seric prezintă în schimb valori situate la limita inferioară a normalului.

Se cunoaște strînsa legătură între metabolismul potasiului, sodiului și cel glucidic (Verzar, Bogatzki) (1952). Depozitarea celulară a potasiului este legată de metabolismul glucidic și în special de sinteza oxidativă a glicogenului.

În timpul tratamentului cu insulină potasiul seric nu suferă nici o modificare, deși sodiul seric prezintă unele variații, rămînînd însă la un nivel ridicat față de valoarea medie normală din literatură.

Se știe că insulina produce o scădere a kaliemiei direct proporțională cu utilizarea sau stocarea glucozei. Faptul că potasiu nu prezintă modificări la doza de insulină care produce șocul umed s-ar putea interpreta printr-o folosire deficitară a glucozei, confirmînd astfel rezultatele unor lucrări anterioare ale noastre (Pintilie, Radovici, Stoica, 1957; Kreindler, Mison-Crighel, Luca, 1959) și ale altor autori (Scopa și Buandonno, 1954), prin care s-a demonstrat la nevrotici scăderea testului de toleranță la glucoză, încetinirea pătrunderii glucozei în hematii și întîrzierea utilizării ei. Aceasta ar explica în parte deficiențele oxidative și energetice întîlnite la nevrotici (Altschule și col., 1952, Pintilie, Radovici, Stoica, 1958).

S-ar putea corela tulburarea metabolismului ionic cu metabolismul deficitar al glucozei pus în evidență în general la nevrotici, știind că eritrocitele umane utilizează 1 mm glucoză pentru fiecare mM de potasiu care intră în celulă. Metabolismul hidraților de carbon are un rol adițional și fundamental în metabolismul ionic, ca sursă de energie vitală pentru menținerea gradientului și schimbului potasiului intra- și extracelular. Dereglarea metabolismului glucidic s-ar repercuta și asupra dinamicii celor doi ioni antagoniști (sodiul și potasiul) care pare a se realiza la un nivel scăzut la toți nevroticii.

Valorile găsite de noi pentru ioni, la nevrotici înainte de tratament, indiferent de vîrstă, sex sau formă clinică arată o concentrație mare pentru ionul sodiu și totodată pentru toți ionii oscilații ale valorilor în limite mult mai largi decît la persoanele sănătoase. Aceste date sînt în concordanță cu observațiile diferiților autori care găsesc o labilitate mare a constantelor umorale biochimice, la bolnavii nevrotici (Kamig și Ziolko, De Franco și Papalia).

Intre potasiul intra- și extracelular, se știe că există un anumit raport, care se modifică și în funcție de activitatea oxidativă celulară; faptul că tratamentul cu insulină nu modifică la unii nevrotici potasiul seric ar putea fi pus în legătură tot cu deficiența oxidativă a glucozei, mai evidentă la grupul de nevroze predominant psihogene, fără participarea unui factor somatogen.

Valorile mari ale natriemiei și variația acestora în timpul tratamentului determină valori mari ale rapoartelor Na/K și $\frac{Na\ K}{Ca\ Mg}$. Aceasta sugerează existența la bolnavii de nevroză astenică a unei disfuncții a glandelor suprarenale (activitatea corticoizilor (Bolsi, Comirato și Buscaino — citat în Scopa și Buandono (1954), Altschule și col. (1952), Polisciuk (1958), Kreindler, Mison-Crighel, Luca (1959), ceea ce ar putea explica astenia, simptom important la nevrotici).

Kaliemia, la limita inferioară a normalului, determină valori scăzute ale raportului K/Ca la nevrotici. S-a observat însă la unii bolnavi o revenire spre valoarea medie normală a raportului K/Ca, după tratamentul cu insulină. Acești bolnavi au etiologia psihogenă cu predominanța proceselor de inhibiție. Astfel, mecanismul de acțiune al insulinei s-ar exercita nu numai direct asupra metabolismului celulei nervoase corticale ci ar restabili și capacitatea funcțională a scoarței cerebrale prin echilibrarea celor două procese fundamentale, excitație și inhibiție.

S-ar părea că tratamentul cu insulină ar diferenția, prin modificarea diferită a metabolismului ionic, bolnavii de nevroză astenică după predominanța factorilor etiologici, psihogeni sau somatogeni. De aici ar rezulta că omogenitatea aparentă clinică a grupelor de bolnavi nu are totdeauna corespondența cu omogenitatea modificărilor biochimice specifice. Poate că ar trebui căutată întîi asemănarea alterărilor biochimice ale bolnavilor ceea ce ar putea duce la separarea unui grup mai omogen din punct de vedere al simptomatologiei clinice.

Modificările metabolismului ionic în nevroza astenică (valorile natriemiei crescute, rapoartele Na/K și $\frac{Na\ K}{Ca\ Mg}$ crescute, îmbunătățirea raportului K/Ca după tratamentul cu insulină, precum și inerția ionului potasiu în timpul tratamentului insulinic) arată importanța și interdependența metabolismului electroliților și al hidraților de carbon, fiind evidentă importanța pentru studiul clinic al nevrozei astenice.

Pintilie, Radovici și Stoica (1958) au cercetat unele constante biochimice care intervin în fenomenul de oboseală la un grup de bolnavi de nevroză astenică.

După Morin (1946), o probă poate avea valoarea unui test obiectiv al oboselii, atunci cînd se adresează unui singur factor fără a face posibilă vreo ambiguitate de interpretare și dacă este reproductibilă de la o experiență la alta la același individ și de la un individ la altul. Un test ideal ar trebui să se adreseze unui singur simptom dintr-un sindrom, să traducă gradul de suferință prezentînd totodată acuratețea și sensibilitatea necesară.

Deoarece în efort și oboseală au fost descrise tulburări circulatorii și oxidative s-a căutat să se stabilească dacă o parte din factorii care produc oxigenarea deficientă a celulei corticale sînt prezenți și în nevroza astenică.

De aceea s-a studiat comportarea unui transportor de O_2 (hemoglobina și hematiile), sau a unui sistem redox-tiolic (glutationul) care ar putea fi modificat de aciditatea mediului, precum și concentrația

ionilor de hidrogen din salivă și urină, rezultați din acizii produși de organism.

Cercetările au fost efectuate pe 35 de bolnavi de nevroză astenică, în vîrstă de 25—50 de ani (21 bărbați și 14 femei) și pe două loturi de indivizi normali, dintre care, un lot, compus din 14 bărbați în vîrstă de 24—39 ani și 7 femei în vîrstă de 23—40 de ani, a servit pentru determinările de pH salivar și urinar, iar al doilea lot compus din 12 bărbați și 12 femei, în aceleași limite de vîrstă, a servit pentru determinările glutationemiei, globulelor roșii și hemoglobinei.

Martorii erau indemni de orice afecțiune somatică sau neuropsihică. Timp de trei zile înaintea cercetărilor atît bolnavii cît și martorii au fost ținuți în repaus și li s-au administrat un regim alimentar standard corespunzător cu 2500 de calorii (71,2 g proteine, 329,2 g hidrocarbonate, 144,7 g lipide).

Determinările s-au efectuat dimineața la aceeași oră, persoanele fiind nemîncate de 12 ore.

Cercetările efectuate înainte și după proba de efort Schellong (20 genuflexiuni în timp de 2 minute) au constat în determinarea pH-ului salivar și urinar, a numărului globulelor roșii, a cantității de hemoglobină și a glutationemiei (GSH, GS-SG și G-G).

Datele au fost prelucrate statistic, după testul Fischer (1946).

Glutationul (GSH, GS-SG și G-G) a fost determinat în sîngele total prin metoda iodometrică Woodward și Fry.

Hemoglobina a fost determinată cu hemoglobinometrul Gowers-Sahli în procente de hemoglobină, citirea efectuîndu-se la lumina zilei la 5 minute de la prelevare.

Atît pH-ul salivar cît și cel urinar au fost determinate electrometric cu electrodul de antimoniu și paralel cu cel de chinhidronă, avînd ca referință electrodul de calomel.

Determinările au fost efectuate la temperatura laboratorului, ajustîndu-se de fiecare dată potențiometrul pentru temperatura lichidului cercetat.

Realizările sînt sintetizate în graficul din figura 19.

Din analiza datelor obținute de autori reiese că reactivitatea organismului femeilor diferă întrucîtva de a bărbaților și de aceea s-a făcut calculul statistic pe loturi separate după sex. Se constată următoarele:

Valorile medii inițiate ale glutationului redus și total la bărbații bolnavi de nevroză sînt mai mari decît ale martorilor de același sex, rămînînd însă, în limite normale, diferența semnificativă fiind totuși statistic asigurată, în timp ce femeile nevrotice prezintă doar o tendință nesemnificativă la diminuare.

După proba Schellong, se produce o ușoară creștere a glutationului redus și total numai la femeile nevrotice.

Glutationul oxidat (GS-SG) are înainte de efort, la bărbați, valori în limitele normale, în timp ce la femeile nevrotice arată creșteri semnificative față de martori. După efortul fizic, glutationul oxidat prezintă la bărbații nevrotici o tendință la scădere.

Numărul hematiilor și cantitatea de hemoglobină prezintă inițial la toți bolnavii valori medii, care deși sînt diminuate semnificativ față de martori, rămîn totuși în limite normale. După proba de efort aceste valori cresc semnificativ la toți bolnavii, valorile rămînînd în limite normale.

Concentrația inițiată de ioni de hidrogen a salivei nevroticilor de ambele sexe este scăzută nesemnificativ față de a martorilor. După efort, media pH-ului salivar diminuă semnificativ la bărbați, în timp ce la femei ca și la martori nu se produc modificări.

În repaus, pH-ul urinar al nevroticilor de ambele sexe se situează în limitele valorilor acide ca și ale martorilor, iar după efort, în timp ce

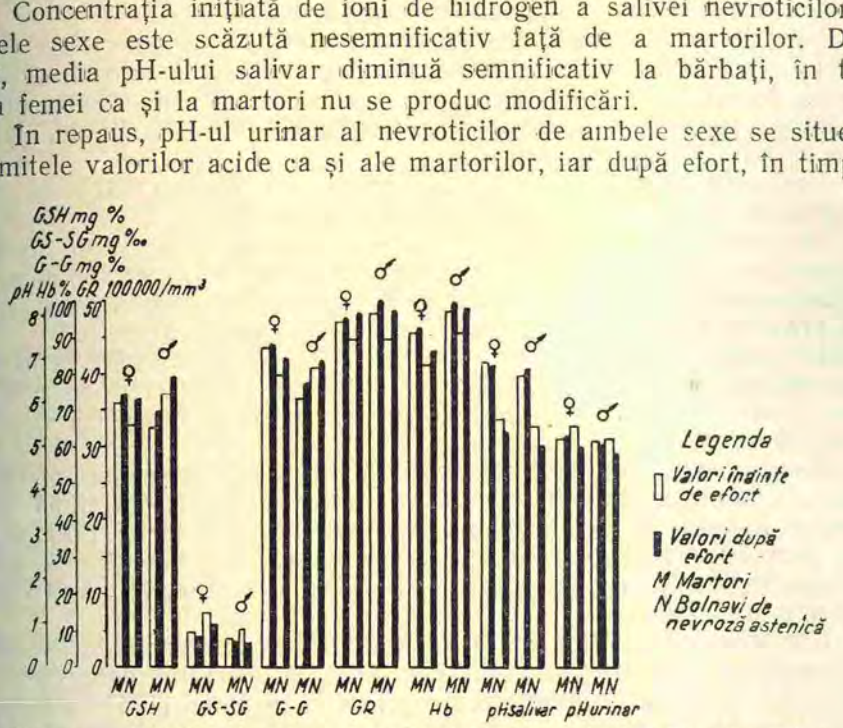


Fig. 19 — Valorile glutationemiei, pH-ului salivar și al celui urinar și a hemoglobinei, la nevrotici și martori, înainte și după efort.

urina bărbaților nevrotici se acidifică semnificativ față de valorile inițiale, la femei se constată numai o tendință de acidifiere.

Din literatură se cunoaște că traumatismele și microtraumatismele psihice produc manifestări de ordin vascular superficial și profund, prin intermediul centrilor vegetativi diencefalici (Lichtwitz și Parlier, 1937).

Manifestările spastice, care se produc la nivelul capilarelor și vaselor mici cerebrale și ale membrelor, ar putea determina tulburări de natură hipoxică celulară. Acidifierea organismului consecutivă acesteia produce depolarizarea membranei celulare prin acumularea cataboliților acizi (acid lactic, cetone, esteri și alți acizi organici), substanțe algogene puțin solubile în apă, care după Morhardt (1951) precipită la nivelul fazei limită, determinînd prin aceasta creșterea permeabilității, care este atribuită de către Davies (1949) și hipoxiei

Procesele oxidative celulare care au loc la acest nivel, ar putea fi modificate de către cataboliți prin blocarea dehidrazelor cu grupuri SH și a unor sisteme redox-tiolice, accentuînd prin aceasta hipoxia.

Pe de altă parte, efortul fizic duce la acumularea cataboliților acizi ai activității musculare, care determină vasoconstricția capilarelor și venelor mici, fapt care amplifică hipoxia celulară.

Hipoxia produsă atît din cauza traumatismelor, cît și din cauza efortului, duce la oboseală. Oboseala fizică și psihică ar putea fi determinată și de creșterea potasiului și a calciului din mediul extracelular, consecutivă modificărilor fizico-chimice celulare, care duc la diminuarea excitabilității (Palladin, 1949).

Parhon-Ștefănescu, Preda, Cherciulescu și Meiu (1957) au găsit hiperpotasemie și hipocalcemie la femeile nevrotice.

Din rezultatele de laborator se constată că bolnavii de nevroză astenică prezintă saliva acidă și o valoare medie a hematiilor și hemoglobinei mai mică decît a martorilor, în timp ce glutationul redus și cel total arată în medie valori crescute numai la bărbații nevrotici.

La acești bolnavi, efortul produce creșterea numărului hematiilor și a cantității de hemoglobină, iar pH-ul salivei și al urinei se acidifică și mai mult la bărbați, în timp ce femeile prezintă o ușoară tendință de acidificare.

După efort, glutationul oxidat arată o tendință la scădere numai la bărbați. Acidifierea salivei nevroticilor, atît înainte cît și după efort, ar putea fi pusă în legătură cu eliminarea acidului lactic prin salivă, după cum au arătat Nițescu și Georgescu (1938). Se știe că acidul lactic ia naștere în organism, chiar în lipsă de orice activitate (Nițescu și Benetato, 1929).

Creșterea acidității urinare după efort demonstrează de asemenea producerea și eliminarea cataboliților acizi ai efortului care este mai importantă la bărbați. Altschule, Siegel și Henemann (1957) găsesc în formele severe ale nevrozei astenice valori mici ale glutationemiei, care ar putea fi datorite după ei stazei în extremități, fenomen care se întîlnește la bolnavii mintali.

Colowick, Lazarow, Racker, Schwartz și Wallsch (1954) consideră că diminuarea indexului glutationului redus în cursul psihozelor funcționale acute ar fi în legătură cu creșterea cataboliților (acid lactic și cetone).

Binet și Barret (1956), precum și Kuzlov și Kosiakov (1950), au constatat atît experimental cît și clinic că hiperoxia produce scăderea glutationului total și redus, și creșterea glutationului oxidat din sînge, în timp ce hipoxia experimentală produce creșterea glutationului redus și total din sînge și scăderea glutationului oxidat.

La bărbații bolnavi de nevroză astenică crește în sînge glutationul redus și total. În schimb glutationul oxidat prezintă după efort, la acești bolnavi, o tendință la diminuare.

Rezultatele găsite de Pintilie, Radovici și Stoica (1958) la nevrotici ar corespunde fenomenelor hipoxice produce atît din cauza vasoconstricției prin deficiența aportului de oxigen cît și prin ușoara diminuare a transporturilor de oxigen, precum și prin acidifierea organismului datorită acumulării cataboliților efortului și oboselii, care ar putea determina creșterea glutationemiei.

Cercetările biochimice arată deci că există modificări în metabolismul glucidic în nevroza astenică. Acesta este unul dintre metabalismele cercetate mai cu amănunțime de noi, dar este posibil că și alte metabolisme suferă în această nevroză. Continuarea cercetărilor în această privință ni se pare importantă nu numai din punct de vedere teoretic ci și practic. Influențarea și readucerea la normal a metabolismului deficient s-ar putea să aibă o însemnată acțiune terapeutică.

ELECTROENCEFALOGRAFIA

Stelle (1953) găsește ritmuri bioelectrice normale în nevroze. Brazier, Finesinger și Cobb (1945), Strauss (1945) găsesc modificări ușoare ale frecvenței sau a indicelui ritmului alfa la bolnavi cu tulburări funcționale. Pacella, Polatin și Nagler (1944), Titeca (1948), Dzidzișvili (1950), Lewy și Kennard (1953) găsesc în nevroze unde lente, unde ascuțite sau activități paroxistice.

Iakovleva (1952) a examinat electroencefalograma în nevrozele obsesive. În psihastenie găsește deseori un ritm rapid iar în nevrozele obsesive reactive și acute trasee deseori normale sau instabile cu unde rapide și lente. Utilizînd excitanți verbali în timpul înregistrării găsește în unele cazuri o scădere a ritmului alfa la cuvinte afectogene, pe cînd cuvintele indiferente nu produceau modificări electroencefalografice. Apăreau la cuvinte afectogene potențiale rapide și unde lente de amplitudine mare. Paralel cu îmbunătățirea stării psihice în urma tratamentelor psihoterapice și hipnoterapice excitanții verbali afectogeni își pierdeau acțiunea lor. Fenomenele descrise nu erau constante la toți bolnavii, ci existau variații individuale.

Peimer, Unasov și Hromov (1954) au urmărit electroencefalograma în psihastenie și isterie. La psihastenici modificările pe care le produc excitanții din primul sistem de semnalizare asupra electroencefalogramei sînt mici, pe cînd cei din al doilea sistem de semnalizare dau modificări electroencefalografice evidente. Modificările electroencefalografice ca răspuns la comenzi verbale („apasă tare") erau mai importante decît la execuția însăși a efortului muscular respectiv. Toate acestea confirmă părerea lui Pavlov că la psihastenici există o predominanță relativă a celui de-al doilea sistem de semnalizare.

În isterie electroencefalogramele sînt foarte instabile. Înregistrată la un același bolnav, în perioade diferite se găsesc cînd trasee normale, cînd unde lente, cînd unde beta de mare amplitudine. Excitanții din primul sistem de semnalizare produc reacții importante ale electroencefalogramei (reacția de oprire este mai mult sau mai puțin intensă), pe cînd cei din al doilea sistem de semnalizare dau reacții slabe.

Ciukarina (1955) a urmărit modificările activității electrice a creierului în nevrozele experimentale. Livanov (1951) a arătat că tulbu-

rările activității nervoase superioare la iepuri, provocate de exemplu prin asocierea unor excitații heteroritmice, modifică net tabloul activității electrice a creierului. Ciukarina a lucrat cu reflexe condiționate motorii de apărare și derivațiile s-au făcut cu electrozi implantați cronic. Nevrozele experimentale se însoțesc de variate aspecte ale traseelor patologice ale electroencefalogramei. Oscilațiile electrice rapide predomină în cazul dereglării proceselor corticale în sens excitator iar cele lente în cazul dereglării în sens inhibitor. Sincronizarea oscilațiilor de bază ale activității electrice este înlocuită de apariția oscilațiilor rapide multiple, fapt care se termină de obicei prin trecerea în unde lente. Autoarea ajunge la concluzia că nu există forme specifice patologice ale electroencefalogramei.

Gavrilova (1954) a găsit în diferite forme de nevroză astenică cu tulburări ale somnului o slabă reactivitate, fără caracter paradoxal al reacțiilor. Uneori totuși a obținut slabe reacții paradoxale (ritm alfa mai pronunțat la o excitație luminoasă intensă). Ritmul alfa este puțin pronunțat, unde lente, unde ascuțite difuze, tahiritmie Cafeina nu modifică traseul, spre deosebire de ceea ce se întîmplă la normal. Bolnavii cu astenie pronunțată aveau totuși semne corticale excitatorii (tahiritmie, vîrfuri, vîrf-undă). Ameliorarea clinică obținută prin tratament medicamentos (brom, amital sodic) nu ameliora și traseele. Tulburările somnului sînt condiționate de prezența semnelor de excitație corticală (tahiritmie, vîrfuri), care împiedică instalarea inhibiției difuze în scoarță.

Jirmunskaia, Makarova și Ciuhrova (1958) au studiat 82 bolnavi cu diferite nevroze (crampa scriitorilor, isterie, blefarospasm, neurastenie etc.) și au constatat dispariția undelor alfa, a undelor sincrone rapide, a undelor lente, a undelor ascuțite la 69% din bolnavi. Alterațiile sînt inconstante, variind de la zi la zi. Stimularea luminoasă intermitentă dă unde lente, însușire bună, sau însușire nulă, sau chiar paradoxal, unde alfa mari la lumină. Reactivitatea la stimulare luminoasă intermitentă variază și ea mult de la zi la zi.

Deci, caracteristic pentru nevroze ar fi această inconstanță, această variabilitate statică și reactivă.

Nu există modificări specifice legate de un anumit fel de nevroză. În nevroza astenică, traseul are un caracter difuz, cu pronunțate tulburări ale ritmului alfa, cu o scădere a excitabilității și reactivității la stimulare luminoasă intermitentă.

În scoarța cerebrală a neurasteniculuí se produc fenomene de fază atunci cînd ea este supusă unei suprasolicitări funcționale. Cercetînd reactivitatea scoarței după metoda Livanov, autorii au găsit că după o depresiune pronunțată a ritmului alfa la al doilea semnal luminos, el se restabilește la al 7, 8, 9 și al 10-lea excitant luminos.

Jurinson (citat după Istamanova, 1958) constată că la jumătate dintre neurastenici electroencefalograma înregistrată în stare de repaus nu prezintă modificări patologice. La cealaltă jumătate, se constată prezența de unde frecvente, ceea ce autorul consideră că denotă o predominare a procesului de excitație, fapt care se explică prin absența pro-

cesului inhibitor. La o parte din bolnavi exista o activitate electrică foarte slabă, pe care el o pune pe seama unui proces de epuizare atît a inhibiției cît și a excitației. Reactivitatea la excitantul luminos era slabă și uneori dădea naștere la unde lente, socotite ca o manifestare a oboselii și a epuizării rapide a proceselor nervoase.

Istamanova (1959) găsește 3 tipuri de curbe: 1) traseu cu alfa intermitent, 2) traseu plat și 3) traseu cu un ritm predominant beta. Reactivitatea curbelor de tipul 1 este bună la excitanți optici și verbali; la unii apar unde lente în timpul acțiunii excitantului, iar postacțiunea inhibitorie a excitantului este mai lungă decît la normali, ceea ce ar indica o epuizare rapidă a procesului de excitație. Curbele de tipul 2 au o reactivitate slabă sau nulă, curbele de tipul 3 au o reactivitate bună cu suprimarea ritmului beta și apariția de unde lente, ceea ce indică apariția inhibiției supraliminare.

Curba de tipul 3 se întîlnește la bolnavii de tipul hiperstenic cu predominanța proceselor de excitație, curba 2 la cei de tipul astenic. Ne putem însă întreba dacă acest lucru nu este mai degrabă o consecință a faptului că unii bolnavi au mai multă și alții mai puțină aprehensiune la examen.

Electroencefalograma a fost urmărită la 31 neurastenici în timpul somnului și după trezire, somnul fiind provocat cu amital sodic. În neurastenie undele lente din somn sînt mai puțin pronunțate, iar la unii lipsesc complet. După trezire electroencefalograma devine normală la unii la care era înainte anormală, la alții caracterul anormal a persistat și după trezire, ceea ce indică o predominanță a excitației la unii și slăbirea ei la alții.

Gastaut, Dongier, Dongier și Barrabino (1959) au examinat 300 de bolnavi de nevroză din punct de vedere al reactivității lor la stimularea luminoasă intermitentă. Autorii nu specifică însă ce fel de nevroze au fost și nu putem ști deci cîți din ei au suferit de nevroză astenică, de isterie etc. Răspunsul oculo-clonic apare mai frecvent la nevrotici decît la normali, fără vreo relație cu simptomatologia sau cu trăsăturile de caracter sau cu pronosticul. La 3% dintre nevrotici stimularea luminoasă intermitentă produce un răspuns de tip vîrf-undă, de cele mai multe ori degradat, predominant occipital. Nevroticii nu ar fi în general sensibili la hiperpnee, dar cei care sînt sensibili nu răspund la stimularea luminoasă intermitentă. Răspunsurile de tip vîrf-undă se întîlnesc în mod constant la isterici.

Maslova (1958) a examinat 35 de neurastenici cu tulburări funcționale ale organelor interne, mai ales cardio-vasculare. Găsește 4 grupuri: 1) cu ritm alfa bun, 2) ritm nestabil (disritmie); 3) beta continuu și pronunțat; 4) plat, cu alfa neregulat.

Reactivitatea la excitanți în grupul 1 era de 3 feluri:

a) Latență lungă a reacției de oprire, stingere incompletă a undelor alfa, absența postacțiunii, deci o inhibiție a scoarței cu inerția apariției procesului excitator. Clinic era vorba de bolnavi foarte astenici. În somn predominau perioade fusiforme și unde lente, deci predominare a somnului superficial.

b) Stingere lungă a undelor alfa fără stingerea ei completă la aplicare repetată, succesivă a excitantului, deci slăbiciune a inhibiției interne. Clinic: bolnavi irascibili, plîns, tulburări de somn. În somn ritmuri de somn superficial și la excitant apar unde alfa în timpul somnului. Deci există la acești bolnavi o inerție a procesului excitator, iar intensificarea procesului inhibitor din timpul somnului duce la o oarecare normalizare a reacției la excitant.

c) Absența reacției la excitant. În somn se găsesc unde alfa de frecvență joasă și rare unde teta, deci un somn superficial. La cei doi bolnavi era vorba de o slăbire a tonusului scoarței prin surmenaj.

Grupul 2 se caracterizează prin aceea că la un excitant se amplifică undele lente, iar disritmia, latența și postacțiunea sînt prelungite. Reacția nu se stinge la excitanți repetați. Bolnavii erau instabili, euforici sau deprimați. Reactivitatea în somn era normală. În acest grup este deci vorba de o instabilitate a proceselor corticale, cu o intensitate suficientă a acestora.

Grupul 3 se caracterizează prin aceea ca amplitudinea ritmului beta scade la excitant și apar unde lente. Bolnavii erau dezechilibrați, irascibili, cu manifestări vegetative multiple și pronunțate. În somn aveau unde alfa, teta din banda joasă, deci un somn superficial. La aplicarea unui excitant în timpul somnului apăreau vîrfuri, deci predomină procesul excitator.

Grupul 4 nu avea nici o reacție la excitant sau avea unde teta din banda joasă. Bolnavii erau deprimați, apatici, nu puteau lucra, aveau cefalee, somn superficial atît clinic cît și electroencefalografic. Există deci atît clinic cît și electroencefalografic o slăbire a ambelor procese fundamentale.

Demetrescu, Nicolescu-Catargi și Maria Demetrescu (1959) găsesc trei tipuri de trasee electroencefalografice în nevroze. Un tip cu ritmul alfa absent, traseu plat, cu ritmuri rapide, cu reactivitate crescută; hiperpnea produce un ritm alfa în derivațiile posterioare. Aceste caractere sînt atribuite unei hiperexcitabilități în sistemul activator ascendent. Acestui aspect electroencefalografic i-ar corespunde un tip particular de nevroză (*nevroza de iritație*), nevroză în care există o iritație patologică în sistemele activatoare ascendente. Un alt tip are un ritm alfa dominant sau subdominant iradiat în derivațiile longitudinale anterioare, cu un raport anormal între amplitudinea ritmurilor anterioare și posterioare, cu reactivitate scăzută, uneori cu o reactivitate selectivă (stimulii exteroceptivi blochează ritmul alfa posterior, cei intero- și proprioceptivi blochează ritmul alfa anterior). Aceste caractere sînt atribuite unei inhibiții a sistemului activator talamic care se proiectează pe cortexul frontal, ceea ce slăbește controlul acestuia asupra creierului visceral. Acestui aspect electroencefalografic îi corespunde un al doilea tip de nevroză (*nevroza de inhibiție*). Un al treilea tip îl constituie *nevroza mixtă* cu caractere clinice și electroencefalografice intermediare între cele două tipuri descrise mai sus. Ar rezulta deci că nevroza nu-și are de fapt sediul în scoarța cerebrală, ci în formațiile subcorticale. Autorii

presupun că trauma psihică, prin intermediul cortexului, produce modificările funcționale la nivelul sistemelor activatoare ascendente.

În clinică, ne izbim deseori de necesitatea punerii în evidență a unor semne obiective ale acestei nevroze. Ne-am întrebat în ce măsură pot rezultatele examenului electroencefalografic să constituie un criteriu obiectiv al nevrozei astenice.

Cercetările noastre (Kreindler, Broșteanu și Voiculescu, 1955) au fost făcute pe 50 de bolnavi de nevroză astenică la care am urmărit atît activitatea electrică spontană, cît și reactivitatea la stimularea luminoasă.

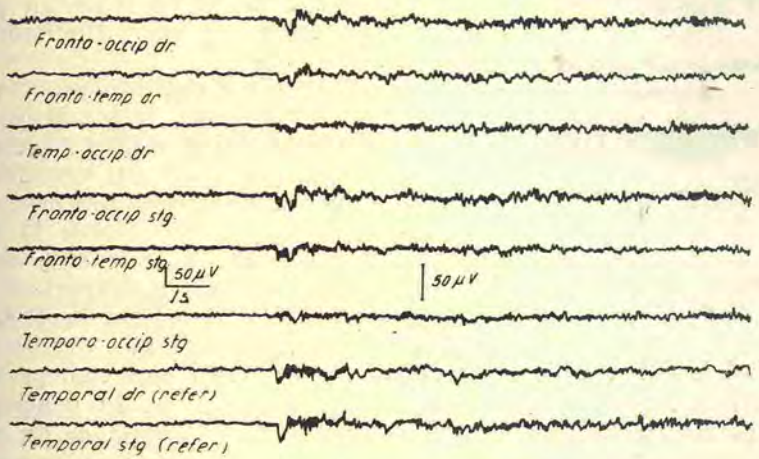


Fig. 20 — Exemplu de traseu plat într-un caz de nevroză astenică. Amplitudinea este de ordinul a 10—15 μV. În același timp se observă absența activității alfa și neregularitatea traseului.

Ne-am pus întrebarea dacă există corelații între tabloul clinic al bolii și vechimea bolii, pe de o parte, și aspectul electroencefalografic, pe de altă parte; de asemenea, ne-am întrebat dacă acele cazuri care au o etiologie manifestă psihogenă nu prezintă caractere electroencefalografice deosebite față de cazurile cu etiologie predominant somatogenă. Ceea ce se remarcă de la început la examenul traseelor electroencefalografice, este că, în general, amplitudinea lor este foarte mică la nevrotici. La 56% dintre bolnavii examinați, voltajul mediu al activității bioelectrice era cam de 5—15 μV. Proporția traseelor plate atingea chiar 63% dacă ne referim numai la nevrozele psihogene, excluzîndu-le pe cele cu etiologie somatică, deoarece între acestea din urmă sînt unele la care existența neregularităților ample mărește amplitudinea mijlocie. Oricum, însă, și la nevrozele cu substrat somatic, activitatea alfa este foarte redusă ca amplitudine (fig. 20) prin comparație cu aspectul normal (fig. 21).

Un al doilea caracter al electroencefalogramei nevroticilor este neregularitatea traseului. Deşi activitatea alfa există în toate înregistrările nevroticilor, lipsa unei amplitudini mai evidente şi a perioadelor mai lungi, precum şi existenţa unei mari varietăţi de unde cu frecvenţă, amplitudine şi formă, nu întotdeauna net determinate, dau traseului un aspect microagitat, uşor de recunoscut. Neregularitatea traseului se constată în 74% dintre înregistrări; este de remarcat că numai 58% dintre bolnavii cu o vechime a bolii de mai puţin de un an prezintă un astfel de traseu, proporţia crescînd la 78% pentru bolnavii de peste un an şi la 87% în nevrozele cu un factor somatogen important.

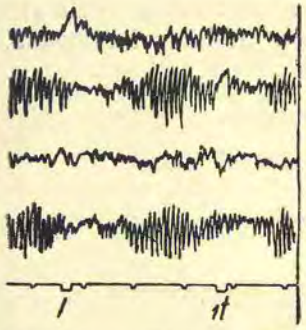


Fig. 21 — Electroencefalograma normală cu reacţia de oprire obişnuită.

Intre alterările clasificabile care dau traseului aspectul neregulat, sînt undele teta, cu o frecvenţă între 4 şi 8 cicli pe secundă. In nevrozele recente, sub un an, prezenţa undelor teta se constată într-o proporţie de numai 36%. Dar proporţia creşte repede la 68%, la bolnavii de peste un an şi la 80% în nevrozele cu factor somatogen important, media traseelor prezentînd unde teta la 59% dintre cei 50 de bolnavi examinaţi.

Undele delta, unde de frecvenţă mică, între 1 şi 4 cicli pe secundă, sînt mult mai rare. Proporţia generală este de 13%. In general nu se găsesc pe electroencefalogramele bolnavilor de mai puţin de un an, apar la 17% dintre bolnavii de peste un an, iar în nevrozele cu etiologie somatogenă, proporţia atinge 22%.

In sfîrşit, traseele îşi datoresc aspectul lor neregulat şi existenţei vîrfurilor: acestea sînt ascuţite, de frecvenţă cuprinsă în banda alfa sau teta rapid, depăşind mai mult sau mai puţin nivelul amplitudinii mijlocii a traseului. Vîrfurile prezente la 33% din totalul bolnavilor examinaţi apar şi ele în proporţie mai mică — 23% — în nevrozele recente, în proporţie de 29% în nevrozele mai vechi de un an şi în 48% din cazurile de nevroze cu etiologie cu factor somatogen important (fig. 22 şi 23).

Dar numai studiul activităţii electrice spontane a creierului nu este suficient de concludent.

Pentru a găsi elemente electroencefalografice mai caracteristice am cercetat reactivitatea analizatorului vizual, atît la excitaţiile luminoase unice şi de durată de cîteva secunde, cît şi la stimularea luminoasă intermitentă cu frecvenţe diferite.

Se ştie că la adultul normal, la repaus, dar în stare de veghe, deschiderea ochilor sau luminarea camerei în care acesta stă cu ochii închişi produce o blocare a activităţii ritmice alfa, o dispariţie a ei şi înlocuirea cu o activitate rapidă, de mică amplitudine — ritmul beta — fenomen numit reacţie de oprire. După un timp destul de scurt, deşi camera continuă să fie luminată, se produce o acomodare şi ritmul alfa reapare, mai discret, în salve mai scurte şi mai puţin ample cîteodată.

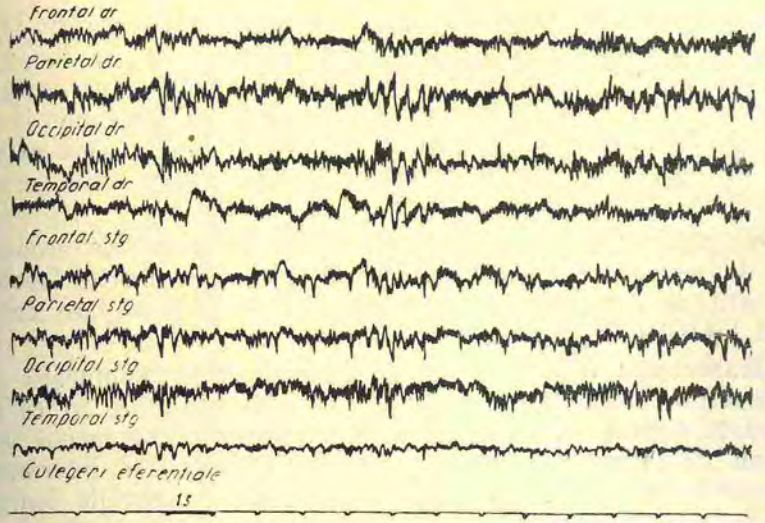


Fig. 22 — Traseu disritmic, pe care se găsesc toate formele de activitate alfa neregulat, teta, vîrfuri şi delta. Amplitudinea traseului nu este redusă, ci este în limitele normale. Bolnavul are 49 de ani şi suferă de cinci ani de nevroză astenică.

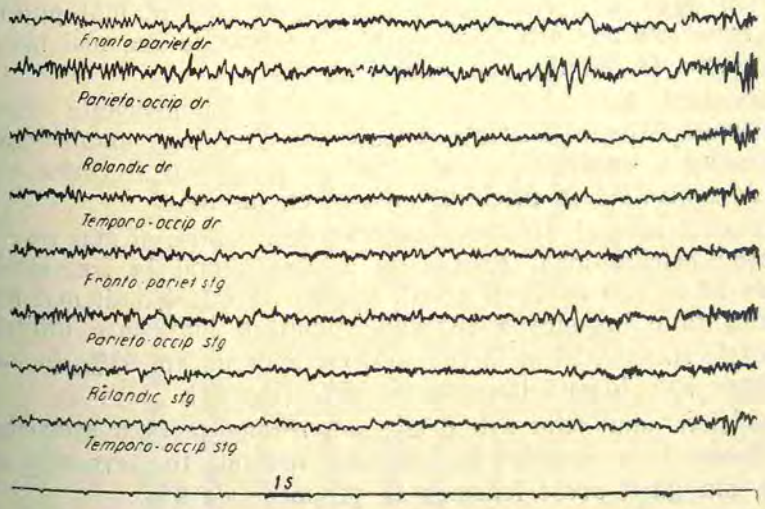


Fig. 23 — Traseu neregulat, cu vîrfuri, unde teta şi unde delta.

Acest timp a fost numit timp de adaptare şi, deşi destul de variabil chiar la omul normal, are în medie valoare de 1—2 secunde. Dacă după

adaptare se face întuneric, această schimbare produce o scurtă reacție de oprire și după un timp de perseverare de mai puțin de o secundă la omul normal, ritmul alfa reapare cu aspectul obișnuit.

In nevroze, reacția de oprire este greu de găsit, pentru că trebuie așteptat momentul apariției unei salve de ritm alfa, în timpul căreia să se facă excitația luminoasă, iar cîteodată aceste salve se lasă mult așteptate. Dar un examen făcut cu răbdare arată că, după cum la aproape toți acești bolnavi se poate găsi o activitate afla, tot așa există și o reacție de oprire. Din acest punct de vedere, comportarea nevroticilor nu diferă de aceea a normalilor.

Diferențele apar însă în ceea ce privește timpul de acomodare și timpul de perseverare. Ambele aceste intervale sînt mărite foarte mult; uneori atît de mult, încît activitatea alfa nu mai reapare decît după 10 pînă la 100 de secunde.

Comportarea nevroticilor față de stimularea luminoasă intermitentă prezintă următoarele particularități: în condițiile în care facem noi această excitație, indivizii normali nu prezintă fenomenul de antrenare sau de însușire a ritmului stimulării luminoase intermitente de către activitatea electrică cerebrală, decît într-o proporție foarte mică, circa 5%.

La nevrotici, însă, constatăm în 78% din cazuri o antrenare, o modificare a activității bioelectrice sub influența stimulării luminoase intermitente și acest fenomen este mai accentuat în nevrozele cu factor somatogen important, fiind găsit în 96% din cazuri, mai puțin accentuat în nevrozele pur psihogene — 82%; proporția cea mai mică o găsim în nevrozele recente, sub 1 an — 56%.

Cîteodată, însă, activitatea bioelectrică își însușește chiar frecvența stimulării luminoase intermitente, fie discret, cu amplitudine mică, fie dobîndind o amplitudine mai mare, ca și cum ar fi vorba de un fenomen de rezonanță în înțelesul fizic al cuvîntului.

La omul normal, sînt rare cazurile de însușire, și mai rare cele de rezonanță: oricum însă, acestea se produc numai la frecvențele normale: 9—14 c/s. La bolnavii noștri, fenomenul a fost mult mai frecvent: 64% prezintă o însușire a ritmului stimulării luminoase intermitente; în nevrozele recente, 55%, în cele mai vechi de un an, 82%, în nevrozele cu etiologie somatogenă importantă, 55% (fig. 24).

Insușirea unui ritm sub 8 c/s, sau rezonanța la o asemenea frecvență lipsesc însă complet la individul normal. In nevrozele astenice studiate, am găsit acest fenomen în proporție de 9%.

Cîteodată stimularea luminoasă intermitentă produce o reacție de oprire.

Alteori, activitatea bioelectrică nu răspunde la frecvența excitației, ci răspunde în unele cazuri cu o frecvență dublă decît a stimulării

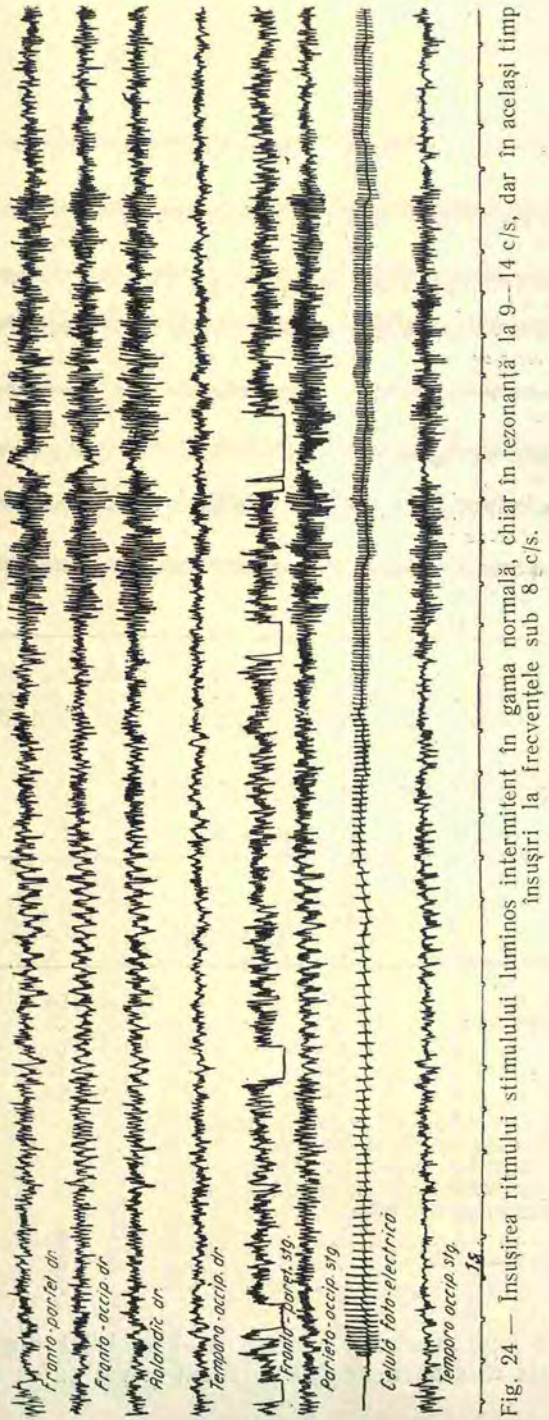


Fig. 24 — Însușirea ritmului stimulului luminos intermitent în gama normală, chiar în rezonanță la 9—14 c/s, dar în același timp însușiri la frecvențele sub 8 c/s.

luminoase intermitente, iar în altele cu o frecvență redusă la jumătate (fig. 25 și 26).

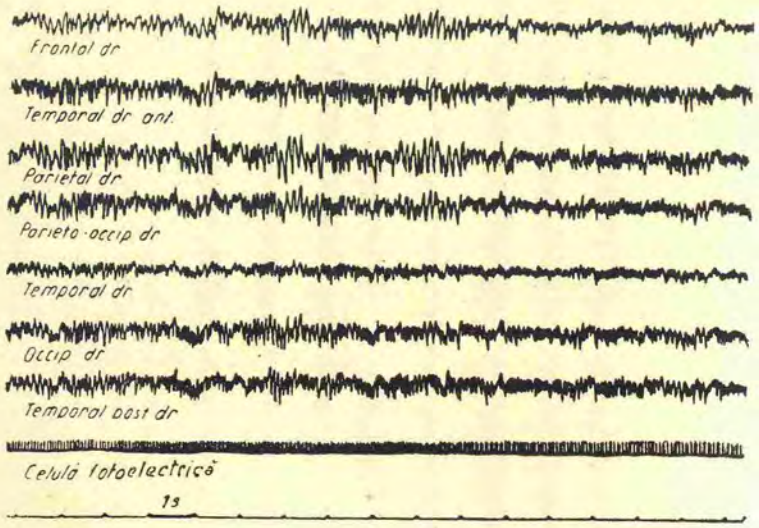


Fig. 25 — Fenomen de reducere a frecvenței stimulului luminos intermitent de 15 c/s. Ritmul cerebral este de 7,5 c/s. La o stimulare luminoasă intermitentă de 22 și chiar de 33 c/s, ritmul cerebral este de 11 c/s.

Tabelul nr. 7 prezintă sintetic datele obținute.

Tabelul nr. 7

	Valoarea medie %	Nevroze recente, sub 1 an %	Nevroze mai vechi de 1 an %	Nevroze cu etiologie somatogenă importantă
Traseu plat	56	60	66	40
Traseu neregulat	74	58	78	87
Unde beta	59	37	60	80
Unde delta	13	—	17	22
Vîrfuri	33	23	29	48
Unde alfa prezente aproape la toți bolnavii...				
R. O. prezente aproape la toți bolnavii				
Timpul de acomodare crescut la toți bolnavii				
Timpul de perseverare crescut la toți bolnavii				
Stimulare luminoasă intermitentă...				
Antrenare	78	56	82	96
Însușire între 8—15 c/s ..	64	55	82	55
Însușire sub 8 c/s	9	6	10	10

Explicația mecanismelor intime ale modificărilor electroencefalografice observate este greu de dat. Credem totuși că se pot face oarecare ipoteze.

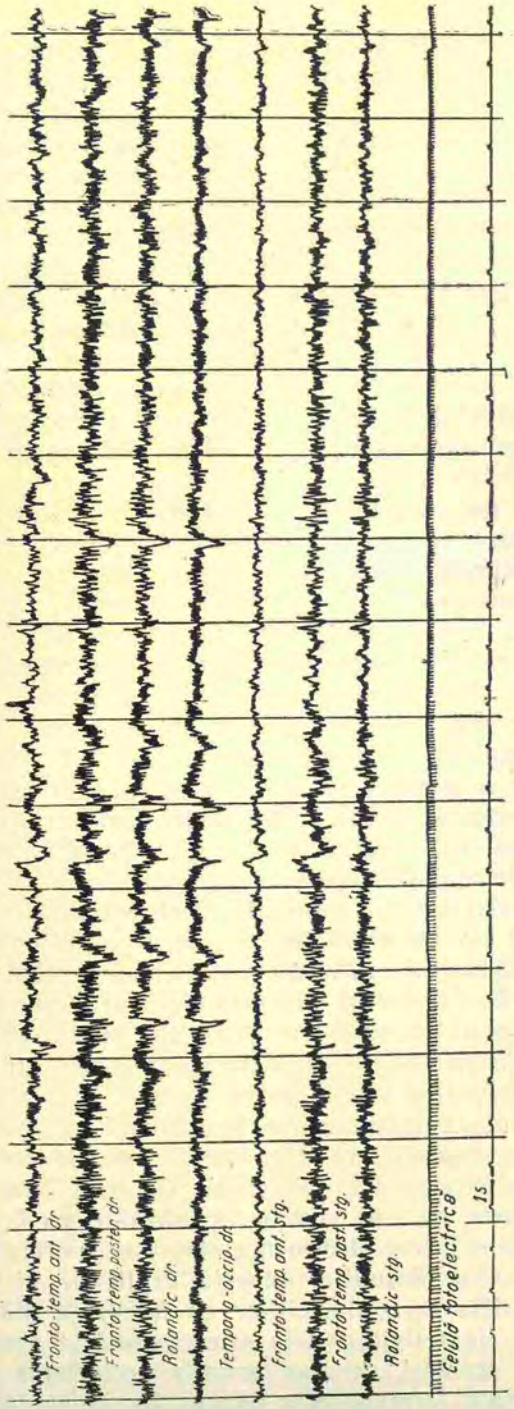


Fig. 26 — Dedublarea frecvenței. La o stimulare luminoasă intermitentă cu 10 c/s activitatea cerebrală are frecvența de 20 c/s.

Undele cerebrale, în special undele alfa, sînt manifestarea tendinței de autoritmicitate sincronizată pe care o au toate agregatele neuronale centrale.

Pentru unii cercetători, acest automatism ritmic fundamental este legat de însăși activitatea vitală a celulelor cortexului, probabil de mecanismul metabolic, și se manifestă cu atît mai evident, cu cît nu este tulburat de influxuri centripete. O altă ipoteză este aceea a existenței unui centru care imprimă ritmul său agregatelor neuronale. In sfîrșit, o ultimă ipoteză admite existența unor circuite talamo-cortico-talamice, în lungul cărora circulă fără întrerupere impulsul nervos.

Spre oricare ipoteză am înclina, diferențele de amplitudine, de regularitate și de frecvență a undelor electrice cerebrale se pot explica prin variația numărului de celule active și prin sincronizarea mai mult sau mai puțin bună a acestor pulsații. Reacția de oprire asupra undelor alfa, scăderea masivă a voltajului lor, produsă printr-o excitare senzorială, nu indică deci o inhibiție a scoarței, ci o desincronizare neuronală; o parte dintre neuroni participă, sub influența stimulilor perturbatori, la anumite mecanisme asociative cu alte caracteristici bioelectrice. Trebuie să menționăm că la indivizii normali, activitatea alfa nu dispare complet niciodată, chiar cînd pe electroencefalogramă nu mai poate fi recunoscută, așa cum o dovedește analiza automată a frecvenței.

Deci, traseul plat, de amplitudine mică, a nevroticilor, ar putea fi explicat printr-un metabolism deficient sau printr-un număr mai mic de neuroni sincronizați. Neregularitatea traseului s-ar putea explica poate tocmai prin activitatea nesistematizată a altor neuroni. Este greu de stabilit dacă această activitate nesistematizată este datorită influxurilor centripete, mai exact corticopete, venind fie de la formațiunile nervoase profunde, fie mai de departe, sau dacă disritmia este produsă de tulburări ale metabolismului neuronal. Probabil însă că ambele mecanisme își au rolul lor. De altfel, în ceea ce privește modificările electroencefalografice produse de influxurile centripete, trebuie să menționăm cercetările făcute de Crighel și Broșteanu (1956). Experiențele pe pisică au arătat că influxuri interoceptive, realizate prin excitarea trunchiului vago-simpatic, tulbură activitatea electrică a creierului și produc apariția de unde teta, izolate sau în salvă.

Tulburările de metabolism ar putea explica apariția sporadică, nesistematizată a vîrfurilor, indicînd zone corticale cu o excitabilitate trecător și neregulat crescută. De altfel, vîrfurile, care apar pe encefalogramă în nevroze, nu sînt vîrfuri supravoltate, ca în alte stări patologice, ci unde, care într-o electroencefalogramă normală nu ar depăși nivelul activității alfa obișnuite. Această explicație nu contrazice presupunerea că apariția neregularităților cu frecvență mai lentă ale traseului și mai ales ale activității teta este posibilă la nevrotici din cauza scăderii tonusului scoarței, ceea ce permite proiectarea pe convexitatea creierului a activității formațiunilor bazale. De altfel, în anumite cazuri

patologice, este un fapt obișnuit această proiecție a activității teta, explicată de unii cercetători, de exemplu de Grey Walter (1950), după un amănunțit studiu al activității cerebrale a copiilor de toate vîrstele, printr-o lipsă de maturitate neuronală.

In ceea ce privește apariția undelor delta, se poate afirma astăzi că ele exprimă o suferință, o îmbolnăvire a neuronilor. Oriunde se găsește o activitate delta, există neuroni care suferă (Cohn, 1949). Acest semn este deci de o importanță deosebită. Deoarece undele delta se găsesc de obicei numai în nevrozele vechi, de peste un an, înseamnă că tulburările pur subiective pe care le prezintă bolnavul au un substrat morfologic, care poate duce în unele cazuri la leziuni ireversibile.

O altă particularitate a activității bioelectrice cerebrale în nevroza astenică, este prelungirea timpului de adaptare și a timpului de perseverare.

Am arătat că aceste intervale, de ordinul secundei la un normal, ating valori de 10—100 de ori mai mari.

Este adevărat că timpul de recuperare a activității alfa depinde de intensitatea stimulului luminos, așa cum au arătat Jasper și Cruikshank (1937). Dar, pe de o parte, variațiile sînt mici, timpul de recuperare variază aproximativ proporțional cu logaritmul intensității luminoase, iar pe de altă parte, noi am lucrat întotdeauna cu aceeași intensitate luminoasă. S-au constatat însă și unele fenomene care complică mecanismul recuperării și anume al imaginii remanente. La un stimul luminos cu durată mai lungă (10—15 ms), recuperarea este tulburată în mod sistematic de inducții succesive; imagini vizuale remanente. Apariția imaginilor succesive este tradusă direct pe înregistrare: fiecărei postimagini îi corespunde o depresiune a ritmului alfa, în timp ce recuperarea se face în intervale. Prima postimagine produce o reacție de oprire aproape tot atît de mare ca și stimulul luminos însuși. Graham (1934) crede că unele dintre efectele ulterioare (postefecte) vizuale pot fi legate de persistența proceselor din retină, dar probabil și de unele efecte excitatorii centrale.

Credem însă că mai apropiate de problema noastră sînt observațiile lui Rheinberger și Jasper (1937) pe pisică și ale lui Jasper, Cruikshank și Howard (1937) la om. Aceștia au constatat o depresiune aproape completă a ritmului alfa, pe o durată de 15—20 de secunde și chiar mai mult, după un stimul sonor cu o durată de numai o fracțiune de secundă, dar care a produs teamă, și atribuie această lungă persistență unui efect excitator probabil chimic în mecanismele centrale, scoarță sau nuclee, deoarece în mecanismul periferic al auditiei nu este cunoscut un efect de durată atît de lungă.

Oricum, fenomenul poate fi interpretat ca o scădere a mobilității proceselor corticale, legată poate în ultimă instanță tot de substratul metabolic.

Efectul atît de pronunțat al stimulației luminoase intermitente asupra activității bioelectrice a creierului la nevrotici este legat, cu siguranță, de scăderea tonusului scoarței, de un anumit grad de inhibiție.

Marea amplitudine și difuziunea întinsă a răspunsului evocat la bolnavii noștri de stimulul luminos intermitent, cu intensitate relativ mică, așa cum l-am folosit noi, ne face să ne gîndim la cercetările lui Perkins (1936). Studiind răspunsurile evocate în scara filogenetică, acesta găsește că cu cît un animal este mai jos în scara zoologică, cu atît este mai mare suprafața interesată în răspunsul la un stimul dat și cu atît mai omogenă alterarea.

Aceste fapte sugerează ideea unei scăderi a valorii funcționale a scoarței cerebrale la omul bolnav.

In același sens ar pleda și fenomenul observat cîteodată, al dedublării sau înjumătățirii ritmului, adică producerea unor ritmuri cerebrale cu o frecvență de două ori mai mare sau de două ori mai mică decît a stimulului luminos intermitent. Acestea sînt cazuri tipice de parabioză, în sensul strict al concepției vvedenskiene.

In sfîrșit, remarcăm că undele delta, undele cu cea mai gravă semnificație, nu sînt niciodată rezultatul unei stimulări senzoriale repetate, ci apar spontan. Modificările electroencefalografice, constatate în nevroza astenică, traduc suferințele capătului central al diferiților analizatori și anume, atît al analizatorilor externi, cît și al analizatorului intern. Există, din acest punct de vedere, o corespondență evidentă între semnele obiective electroencefalografice și semnele subiective clinice. Noi am arătat că bogăția simptomatologiei în nevroza astenică nu este decît traducerea tulburărilor de la nivelul capătului cortical al diferiților analizatori: optic (fosfene etc.), acustic (zgomote, vîjîituri etc.), vestibular (amețeli), gustativ, olfactiv și rareori cel intern (palpitații, opresiune precordială, senzație de insuficiență respiratorie și altele). Modificările traseului electroencefalografic sînt deci traducerea obiectivă a acestor tulburări.

Stoica și Broșteanu (1959) au urmărit la bolnavi cu nevroză astenică reactivitatea corticală utilizînd în acest scop modificările electroencefalografice care apar fie sub acțiunea agenților farmacodinamici: evipan, nozinan, serpasil, cafeină, stricnină și alcool, fie după efectuarea probei de hiperpnee — așa cum a fost ea preconizată pentru înregistrările EEG standard.

Din totalul de 43 de înregistrări, 22 adică 51,1% au fost normale, în sensul că traseele electroencefalografice nu puneau în evidență caracteristici patologice.

In 21 de cazuri (48,9%) s-au găsit modificări bioelectrice, fie din punct de vedere al amplitudinei (traseu plat în 13 cazuri), fie traseu de amplitudine neregulată în 8 cazuri. In 6 cazuri am întîlnit o totală absență a ritmului alfa, după cum în alte 5 înregistrări spontane am

observat alterațiuni de tipul undelor teta sau vîrfuri supravoltate difuze, nesistematizate.

Alcoolul de 40°, administrat *per os* în doză de 100 ml nu a produs într-un caz nici o modificare a traseului pe cînd în cazul al doilea după

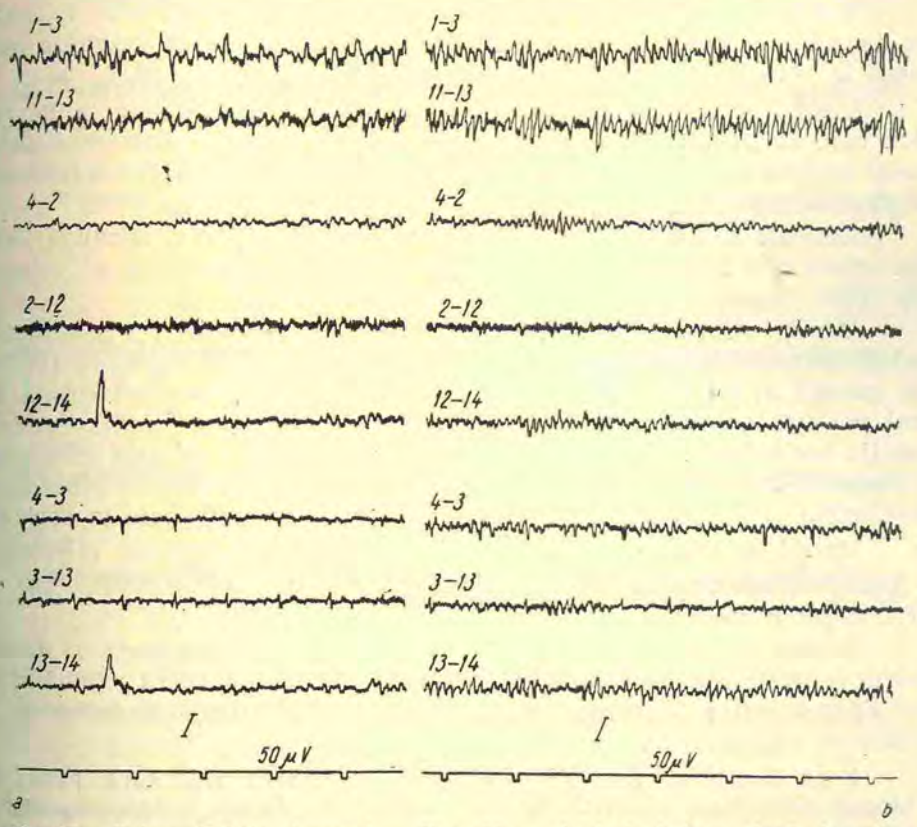


Fig. 27 — Bolnavul *V. Gh.* Aspectul electroencefalogramei înainte de ingestia de alcool 40°.

Fig. 28 — Același bolnav după ingestia de alcool.

15 min de la ingestie se observă o incidență mai mare a ritmului alfa care devine mai amplu și mai regulat (fig. 27 și fig. 28). Efectul alcoolului este însă foarte variabil de la un individ la altul în funcție de viteza de absorbție și starea fiziologică a subiectului la un moment dat. In general prin vasodilatația vaselor cerebrale și prin inhibiția relativă a sistemului reticular ascendent activator, alcoolul favorizează tendința de sincronizare a traseului.

Cafeina administrată i.v., în doză de 25 cg, nu a produs nici o modificare a activității electrice a creierului în nici unul din cele 15 cazuri studiate.

Afară de Shenkin (1950) care măsoară debitul sanguin prin metoda cu oxid nitros, după injecția i.v. de cafeină, și găsește o vasoconstricție a vaselor cerebrale, toți cercetătorii admit o vasodilatație cerebrală după administrare de cafeină.

Cafeina ar produce o ameliorare a traseului EEG atît prin acțiunea sa asupra sistemului nervos central, cît și printr-o irigare sanguină mai bună la nivelul celulelor corticale.

Efectul excitant al cafeinei asupra substanței reticulate la nevrotici care se găsesc într-o stare de activitate crescută a sistemului activator ascendent a menținut probabil activitatea corticală desincronizată în cazurile studiate.

Aceleași considerații se pot face și asupra acțiunii stricninei care s-a injectat la 2 bolnavi. Deși au apărut artefacte musculare pe culegerile EEG, traseul de fond a rămas neinfluențat.

Dozele utilizate au fost probabil insuficiente pentru a determina modificări ale reactivității corticale. De altfel Crighel și Neștianu (1958) au amintit în lucrările lor că reactivitatea corticală este influențată în mai mică măsură de dozele administrate (pervitin și cafeină) decît de reacția individuală. În nevroza astenică reactivitatea corticală este condiționată pînă la un anumit punct de intensitatea sau natura proceselor bioelectrice de la nivelul formațiunilor subcorticale, reticulate în special.

Datele pe care le dăm mai jos îndreptățesc această afirmație.

În 11 cazuri din cele examinate, hiperpneea nu a produs nici o modificare a traseului de fond.

Traseul a fost regularizat în 4 cazuri, în 19 hiperpneea a determinat o creștere a amplitudinii inițiale, în 11 face să apară ritmul alfa, iar în 9 cazuri evidențiază prezența undelor lente (teta și delta) și a vîrfurilor supravoltate.

Spre deosebire de epilepsie unde hiperpneea voluntară pune în valoare alterațiile comițiale în toată complexitatea lor în nevroza astenică această metodă arată în special în cazul traseelor plate, subvoltate, o moderată creștere a amplitudinii medii cu îmbunătățirea ritmului alfa în cele mai multe din cazuri, încît sincronizarea se face pe ritmul normal de fond.

Așadar reactivitatea electroencefalografică se modifică sub influența hiperpneei într-un procent de 50% din cazurile studiate.

Se admite că scăderea CO_2 din timpul hiperventilației determină o diminuare a activității substanței reticulate astfel încît apare în mod trecător tendința la o sincronie mai bună, caracterizată prin aspectele expuse mai sus, și în special printr-o mai bună evidențiere a ritmului alfa (fig. 29).

Evipanul sodic, utilizat în doze de 0,10—0,25 g intravenos, a determinat cele mai importante modificări de EEG la nevrotici.

Modificările observate în nevroze sînt total diferite de cele descrise la epilepticii la care s-a încercat activarea evipanică.

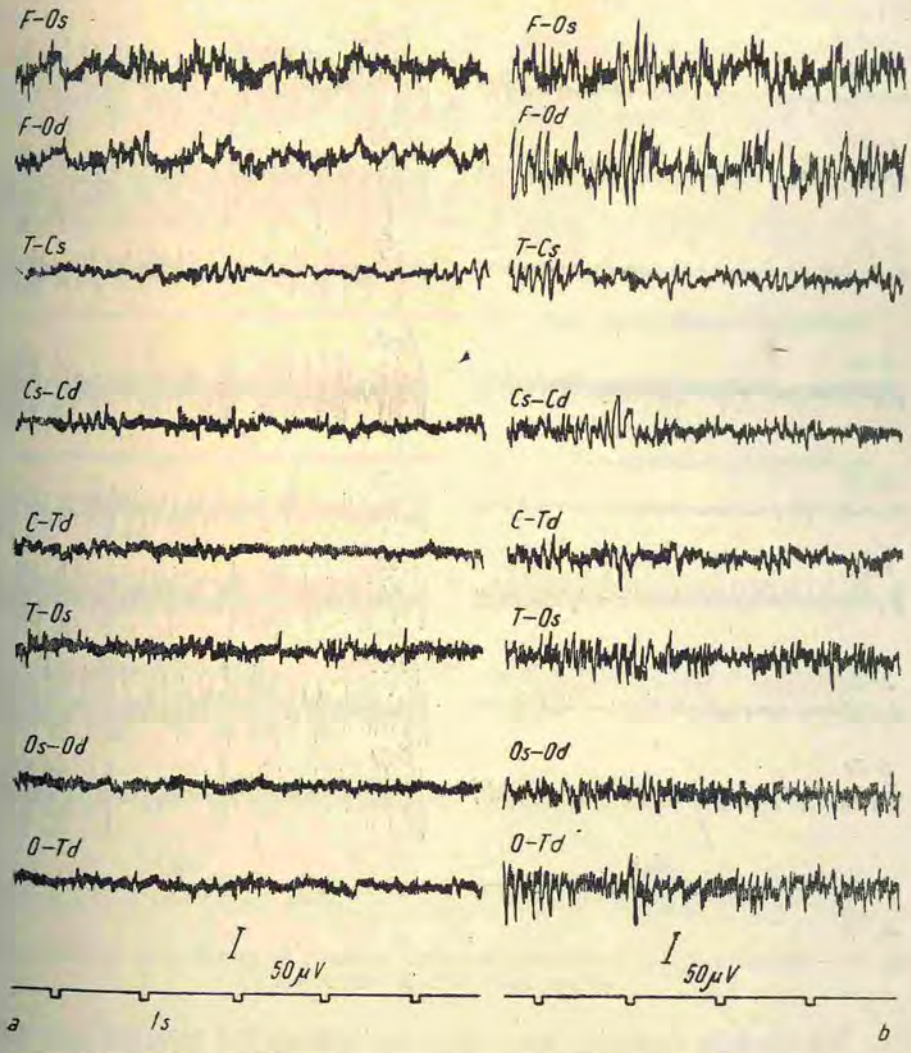


Fig. 29 — *Bolnavul G.G. a*) traseu de fond; *b*) aspect după proba de hiperpnee.

La 7 cazuri din 9, s-a constatat după injectarea evipanului o importantă creștere în amplitudine a traseului inițial, în 5 ritmul alfa devine mai bun, mai regulat, mai difuz (fig. 30). În 4 cazuri au apărut pe lîngă ritmul alfa ușor supravoltat și vîrfuri supravoltate. La alți 4 bolnavi s-a observat apariția de unde teta sporadice pe diferite culegeri. Într-un singur caz ritmul alfa devine mai puțin amplu, mai neregulat

decît anterior. De adăugat că la 4 bolnavi ritmul alfa pe lîngă faptul că devenise mai amplu a crescut ca frecvență către limita superioară de 12—14 c/s.

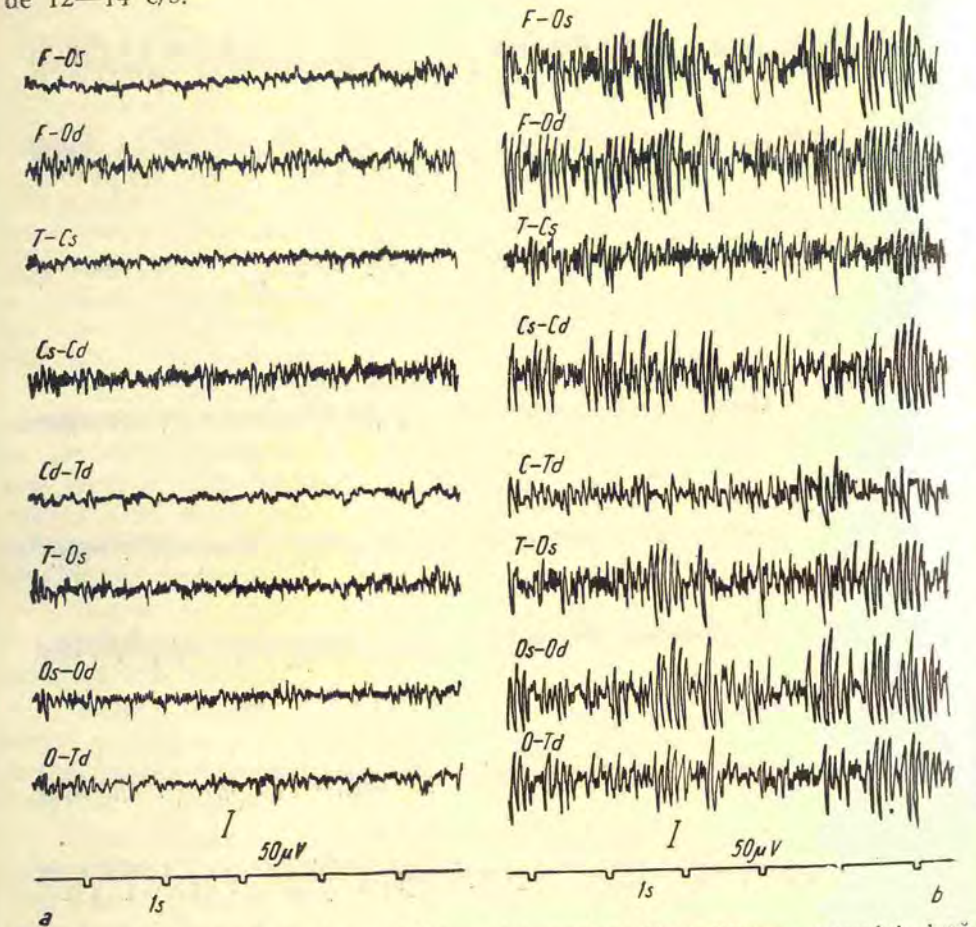


Fig. 30 — Bolnavul *M. I. a*) aspectul traseului spontan; *b*) modificarea traseului după evipan sodic 0,10 g intravenos.

Modificările traseului apar chiar de la începutul injecției persistînd 5—10 min de la sfîrșitul ei. Ulterior traseul își recăpăta spontan caracteristicile inițiale.

Așadar, sub influența administrării intravenoase a evipanului sodic activitatea electroencefalografică a bolnavilor de nevroză astenică se modifică în mod constant, aproape spectacular. Evipanul, ca barbituric, acționează asupra formațiunilor subcorticale, deci și asupra sistemului reticulat producînd o depresiune a activității acestuia, fapt ce se traduce electroencefalografic printr-o tendință de normalizare a activității electrocorticale, desincronizate sub influența activității sistemului activator.

Doze mari de serpasil (150 mg), administrate timp de mai multe zile, fac să apară și să persiste un ritm alfa rărit în zonele posterioare (fig. 31).

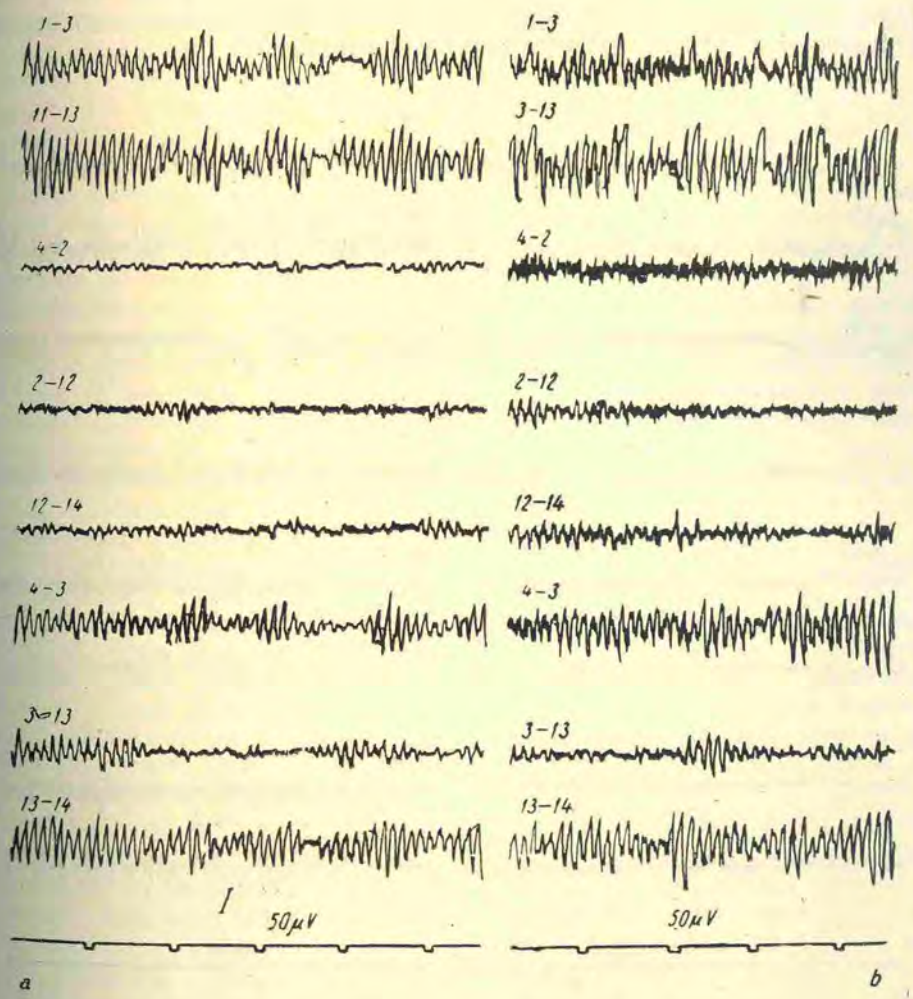


Fig. 31 — Bolnavul *M. I. a*) traseu spontan; *b*) traseu după serpasil 2,5 mg intramuscular

În 6 cazuri de nevroză astenică s-a administrat levometapromazină în injecții i.m. în doze de 5—15—25 mg.

Într-unul din cazuri ritmul alfa a devenit mai regulat, în două mai amplu, iar într-altul ritmul alfa a apărut în salve izolate. Într-un caz s-au remarcat descărcări de vîrfuri sincrone pe toate derivațiile. Traseul de fond a devenit mai regulat într-un caz (fig. 32).

Levometapromazina, ca şi clorpromazina, este un neuroplegic de sinteză, un deconectant cu acţiune inhibată asupra S.N.C., cu mare predominanţă însă asupra formaţiunilor reticulate, aşa cum au arătat pentru clorpromazină Hiebel, Bonvallet şi Dell (1954). Turner şi col. (1956) atrag atenţia asupra acţiunii de sincronizare şi de regularizare a traseului electroencefalografic prin clorpromazină.

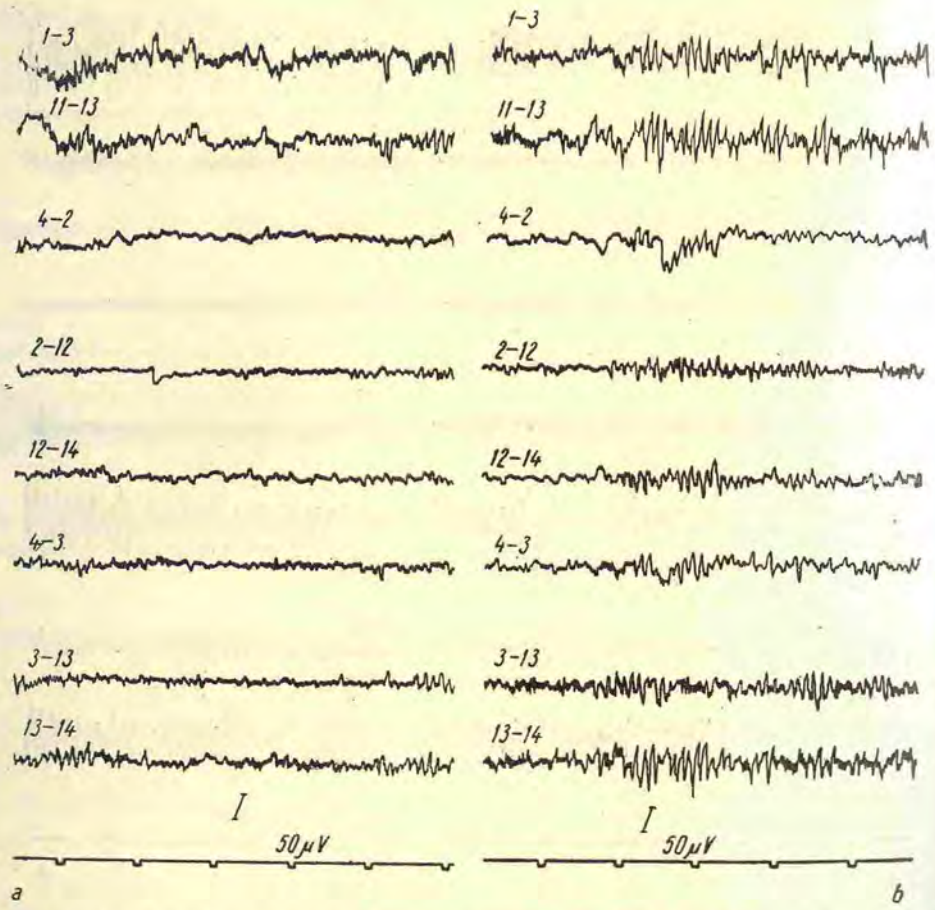


Fig. 32 — Bolnavul K. *I a*) traseu de fond; *b*) aspectul după 15 mg nozinan intramuscular

Cele mai importante modificări ale electroencefalogramei în nevroza astenică survin deci după hiperpnee, evipan şi levometapromazină. Sub influenţa acestora prin intermediul sistemului reticulat activator ascendent apare o tendinţă la sincronizare, atît în cazurile de nevroză cu traseu plat, cît şi în cele cu alte tulburări.

PLETISMOGRAFIA

Blagosklonnaia, Kalinina şi Panina (1955), cercetînd modificările de volum ale membrului superior sub acţiunea frigului la neurastenici, constată că la unii bolnavi se obţine foarte greu pletismograma de bază, adică dispariţia marilor oscilaţii spontane iar la alţii acest lucru se obţine tot atît de uşor ca la normali. La primul grup un excitant rece produce o intensă vasoconstricţie, persistentă, pe cînd în al doilea grup de bolnavi curba este inertă, nu dă nici o vasoconstricţie. Excitantul din al doilea sistem de semnalizare (cuvintele „dau rece") a provocat la toţi bolnavii o reacţie mai intensă decît la indivizii sănătoşi. Examinînd în acelaşi timp şi reacţia termică la neurastenici (măsurarea în fiecare minut a temperaturii cutanate şi a sudoraţiei la nivelul regiunii dorsale a mîinii drepte, în cursul introducerii mîinii stîngi timp de 30 min în apă de +45%) a constatat la primul grup de bolnavi apariţia rapidă a reacţiei termice şi a secreţiei sudorale, iar la cel de al doilea grup o apariţie întîrziată a acestei reacţii cu sudoraţie redusă. Autorii ajung la concluzia că în primul grup există o predominanţă a proceselor de excitaţie în scoarţa cerebrală, iar la cel de al doilea grup o predominanţă a proceselor de inhibiţie.

Birkenhof, Raşevscaia şi Suvorov (1954) au găsit o inerţie a reacţiilor vasculare iar Bîcikova (citat după Drigo şi Inakova, 1958) găseşte răspunsuri inversate ale reacţiilor vasculare la excitanţi.

Cetverikov şi Konoveţ (1954), examinînd un foarte mare număr de nevrotici, găsesc reacţii vasculare asimetrice, hemiasimetrii sau asimetrii încrucişate şi o predominanţă a vasoconstricţiei asupra vasodilataţiei, care merg paralel cu tulburări de termoreglare. Istamanova (1959) găseşte la un grup de bolnavi, la care tulburările viscero-vegetative ocupau primul plan în tabloul clinic, reacţii vasculare violente, disproporţionate cu excitantul sau reacţii slabe, sau reacţii paradoxale. Reacţiile foarte intense existau în forma hiperstenică, cele slabe în cea astenică.

Drigo şi Inakova (1958) au examinat 35 de bolnavi de neurastenie şi au găsit două tipuri de pletismograme: un tip ondulant, cu reacţii puternice la excitanţi, cu latenţe mici şi un alt tip uniform şi plat, cu reacţii nule sau slabe la excitanţi, latenţe ceva mai mari decît ale normalului şi prezenţa de reacţii inversate. Tipul ondulant ar indica o predominanţă a excitaţiei, cu reacţii prelungite, ceea ce indică o inerţie a excitaţiei, iar tipul plat arată o predominanţă a inhibiţiei cu prezenţa uneori a unei inhibiţii supraliminare. Există deci tulburări ale reglării centrale a funcţiilor vasculare. In 30% din cazuri autorii au găsit asimetrii vasculare între cele două mîini. Tipul ondulant s-ar găsi mai ales în formele hiperstenice, tipul plat în cea astenică, dar există şi cazuri *mixte* sau *de trecere* de la o formă la alta. Tratamentul ameliorează, paralel cu ameliorarea clinică, şi reactivitatea vasculară. Totuşi în unele cazuri ameliorarea clinică s-a însoţit de o înrăutăţire a reactivităţii vasculare.

Jilinskaia, Koroteova și Guleaeva (1956), cercetînd la 42 de neurastenici și la 18 isterici reacțiile vasomotorii, găseau că la acești bolnavi reacțiile vasculare condiționate și necondiționate sînt mici, stingerea se face greu și este inconstantă și există deseori reacții vasculare inhibate și paradoxale.

In ceea ce privește metoda pletismografică, noi am elaborat — împreună cu I. Poilici — pentru nevoile clinice o metodă rapidă de examinare prin această probă a excitabilității etajului subcortical și a relațiilor dintre acest etaj și etajele primului și celui de al doilea sistem de semnalizare. Desigur că în cazuri speciale, noi ne servim și de metoda fixării reflexelor condiționate vasomotorii, așa cum a fost ea elaborată de Pșonik și de Rogov și așa cum am utilizat-o altădată și noi printre primii, împreună cu Gh. Marinescu (1935). Această metodă este însă foarte laborioasă : pentru a face un studiu complet al unui bolnav cu ajutorul ei, sînt necesare cel puțin 50—60 ședințe, ceea ce presupune un timp de spitalizare foarte lung, deseori nerealizabil în condițiile practicii. S-a impus deci necesitatea de a găsi o metodă mai rapidă, care să ne poată da rezultate valabile.

Examenul nostru pletismografic nu urmărește fixarea unui reflex condiționat vasomotor, ci numai acțiunea excitanților din primul și din cel de al doilea sistem de semnalizare asupra etajului vasomotor subcortical. Pentru aceasta se examinează acțiunea excitanților din primul și din cel de al doilea sistem de semnalizare asupra vasomotricității, întrebuințîndu-se atît excitanți adecvați cît și excitanți neadecvați.

In aceste condiții noi putem căpăta indicații asupra excitabilității etajului vasomotor subcortical, asupra intensității proceselor fundamentale la nivelul scoarței cerebrale, precum și asupra relațiilor dintre primul și cel de al doilea sistem de semnalizare și etajul subcortical reprezentat prin vasomotricitate. O latență mare a vasoconstricției la un excitant necondiționat rece arată o slabă excitabilitate a etajului vasomotor. Tot astfel, prezența unor oscilații ritmice spontane vasomotorii arată că activitatea etajului vasomotor subcortical a scăpat într-o oarecare măsură de sub controlul inhibitor al scoarței cerebrale, iar o curbă inertă, cu o slabă reactivitate la excitanții necondiționați adecvați sau neadecvați, arată predominanța marcată a proceselor de inhibiție la nivelul acestui etaj subcortical.

Intensitatea și mai ales mobilitatea proceselor fundamentale de la nivelul scoarței cerebrale o putem aprecia după efectul agenților indiferenți care își exercită acțiunea pentru prima oară, avînd astfel efectul unei dezlănțuiri a unui reflex de orientare. Orice excitant din primul sau chiar din al doilea sistem de semnalizare, pe care îl utilizăm pentru prima oară, determină în primul rînd un reflex de orientare. In consecință ia naștere în scoarță un proces de inhibiție pasivă necondiționată, o inducție negativă, datorită focarului de excitație produs brusc pe scoarță de către un nou agent excitant. Este fenomenul cunoscut sub numele de inhibiție externă și se traduce prin intensitatea reacției vasomotorii. Mobilitatea procesului de inhibiție, rapiditatea cu care el dispare se va traduce prin rapiditatea cu care pletismograma revine la nivelul inițial.

Relațiile dintre etajul primului sistem de semnalizare, etajul celui de al doilea sistem de semnalizare și etajul subcortical, se pot pune în evidență în proba noastră pletismografică rapidă, în felul următor : se utilizează în primul rînd un excitant condiționat „natural" din cel de al doilea sistem de semnalizare adică cuvintele „dau rece", care realizează un efect vasoconstrictor fixat de-a lungul evoluției ontogenice. O reacție vasoconstrictoare intensă ne arată un proces excitator de bună intensitate la nivelul scoarței cerebrale. Dacă utilizăm pentru a doua oară în cursul aceleiași ședințe acest excitant „dau rece", după ce la prima lui utilizare el a fost întărit cu excitantul necondiționat rece (temperatura de 2—4°) vom putea urmări fenomenul de urmă și să tragem concluzii în acest fel asupra plasticității la nivelul scoarței cerebrale. Intr-adevăr, dacă individul are o bună reacție de urmă, atunci repetarea cuvîntului „dau rece", după ce el a fost odată întărit cu excitantul necondiționat rece, va determina o intensificare a răspunsului condiționat, pe cînd dacă reacția de urmă este slabă, răspunsul condiționat nu se poate modifica ca intensitate.

In proba pletismografică ne vom servi și de cuvinte din structurile lente sau patologice pe care le prezintă bolnavul, structuri care reies atît din examenul biopatografic, cît și din proba asociativă verbo-verbală. In cazul structurilor lente, noi am găsit că răspunsul vasomotor este de obicei mai intens decît în structurile cu reactivitate normală.

In felul acesta, noi căutăm să îmbinăm între ele aceste diferite probe și anume : proba asociativă verbo-verbală, proba reflexelor verbomotorii și după Ivanov-Smolenski și examenul pletismografic pentru reflexele condiționate și necondiționate vasomotorii. Examenul nostru are drept scop să stabilească caracteristicile celor trei etaje ale sistemului nervos central — etajul subcortical, etajul primului sistem de semnalizare și etajul celui de al doilea sistem de semnalizare — precum și relațiile dintre aceste diferite etaje.

Am cercetat reactivitatea vasomotorie (Kreindler și Poilici, 1955) la un număr de 40 bolnavi de nevroză astenică. Pentru aceasta ne-am servit de metoda pletismografică rapidă elaborată de noi.

Metoda noastră, care este mai mult o probă de reactivitate vasculară, permite examinarea bolnavilor numai în timpul strict necesar spitalizării, și 3—4 ședințe sînt suficiente pentru a obține unele date cu privire la reactivitatea vasomotorie.

Se folosește tehnica obișnuită a examenului pletismografic, iar examinarea se face cu ajutorul următorilor excitanți :

1. Excitanți necondiționali adecvați, care determină reflexe vasomotorii, necondiționate : — rece (apă la 4—6°C) și cald (apă la 43—45°C) și care se aplică prin intermediul unei spirale metalice pe membrul superior opus celui închis în pletismograf.

2. Excitanți necondiționați neadecvați, care determină în mod secundar reflexele vasomotorii necondiționate : durere (înțepătură, apă la 63°C sau curent faradic), excitant tactil, excitant luminos (lumini

de diferite culori), metronom, sonerie, zgomot puternic (trosnituri, căderea unui obiect greu).

3. Excitanți care se adresează predominant celui de al doilea sistem de semnalizare: cuvintele „dau rece" sau „dau cald", proba calculului mintal.

a) Curba normală (fig. 33) prezintă următoarele caracteristici: se înscriu undele cardiace și respiratorii (de ordinul I și II), precum

Fig. 33 — Curba pletismografică de aspect normal. Sînt înregistrate ondulațiile cardiace, respiratorii și vasomotorii. De sus în jos: pletismograma, semnalul, timpul.

și o serie de oscilații de amplitudine medie, neregulate, care sînt undele vasomotorii (de ordinul III). Ele apar ca rezultat al stimulilor proveniți din ambianța camerei de experiență sau al stimulilor interoceptivi. Treptat, în decursul acelorași ședințe sau în ședințele următoare, undele vasomotorii dispar, permițînd înregistrarea unei curbe aproape orizontale. Faptul că în scurt timp curba vasomotorie capătă acest aspect este dovada acțiunii unei inhibiții active, care se instalează ca o consecință a monotoniei mediului.

b) Curba de ondulații neregulate mobile (fig. 34) traduce lupta dintre procesele de inhibiție și cele de excitație și apare atunci cînd excitabilitatea scoarței este foarte puternică, iar inhibiția slabă. De multe ori undele de acest tip nu dispar nici după foarte multe ședințe, iar curba de fond orizontală nu se poate obține de loc.

c) Curba subondulantă, ale cărei ondulații sînt de amplitudine mică, cu un caracter aproximativ regulat: ea denotă o excitabilitate crescută a centrilor subcorticali ca o consecință a eliberării acestora de sub inhibiția corticală. Intr-adevăr, în unele cazuri am observat că apare o autonomie a centrului vasomotor, care funcționează ritmic, antrenînd și centrul respirator subcortical în același sens. Curba vasomotorie și cea respiratorie au ondulații paralele și sincrone. Este fenomenul pe care l-am denumit *sincronism pneumo-vasomotor* (fig. 35).

d) Curba inertă este lipsită complet de ondulații de ordinul III și apare de la prima înregistrare, se menține în decursul mai multor examinări la același bolnav și corespunde unui anumit stadiu de evolu-

ție al afecțiunii. Deoarece la primul aspect ea seamănă cu o curbă vasomotorie normală, de fond, va fi necesar să întrebuințăm diferiți excitanți pentru a o pune în evidență. Caracteristic pentru acest fel de

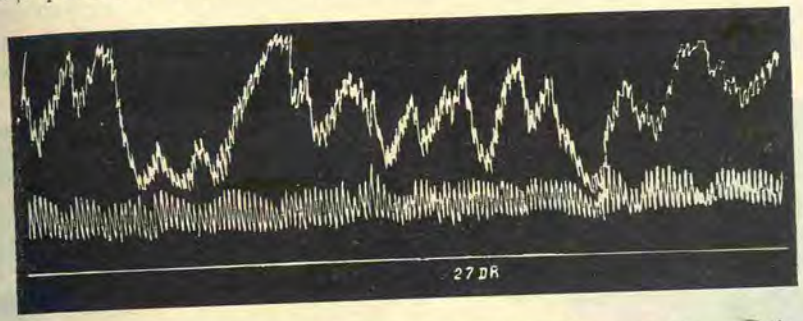


Fig. 34 — Curbă pletismografică cu ondulații mari, neregulate, mobile. De sus în jos pletismograma, pneumograma, semnalul.

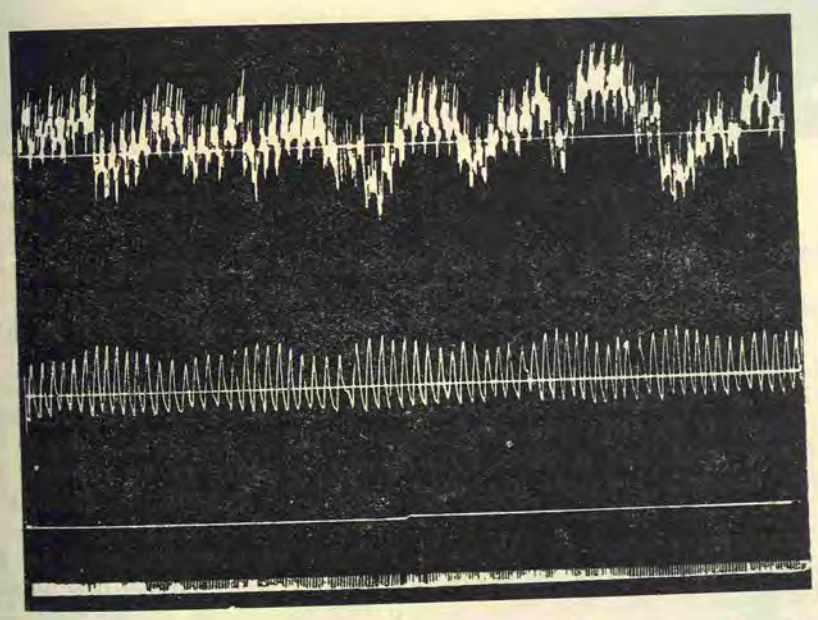


Fig. 35 — Sincronism pneumo-vasomotor. Ondulațiile vasomotorii sînt sincrone cu ondulațiile respiratorii. De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul, timpul.

curbă este lipsa totală de răspuns la o serie de stimuli variați. Ea apare destul de rar și se datorește, fie unei inhibiții active puternice și iradiate, a scoarței, fie unei inhibiții de protecție care se instalează cu ușurință la nivelul unei scoarțe cu tonusul scăzut (fig. 36).

Așa precum nu se poate vorbi, la omul adult, de un reflex necondiționat pur, tot astfel nici excitanții din laborator nu se vor adresa exclusiv unui singur etaj. Vom putea vorbi cel mult de un excitant cu acțiune predominantă asupra cortexului, asupra primului sau asupra celui de al doilea sistem de semnalizare. Astfel excitantul termic, tactil, optic, acustic etc. ajunge la stațiile intermediare subcorticale ale căilor

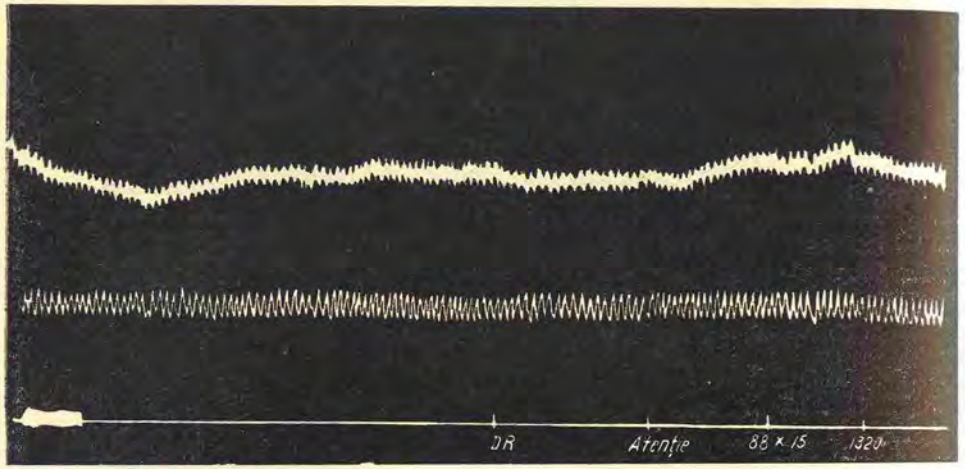


Fig. 36 — Curba vasomotorie inertă. De sus în jos : pletismograma, pneumograma, semnalul.

analizatorilor respectivi, unde face conexiunile cu aparatul efector vasomotor subcortical. Dar în același timp el ajunge și la scoarță, căci omul percepe și analizează aceste excitații care deci se reflectă atît în primul cît și în cel de al doilea sistem de semnalizare.

a) Excitantul rece de 4—6°C se adresează predominant etajului subcortical al reflexului vasomotor. El va determina în mod constant la omul normal o reacție vasoconstrictoare, care se instalează după o latență foarte mică, are o intensitate destul de mare și se retrage după încetarea excitației, vasele revenind destul de repede la calibrul lor inițial.

Caracterul prompt și intens al reacției vasoconstrictoare se datorește intervenției etajelor subcorticale, ceea ce face ca centrul vasomotor subcortical să producă reacția cu numărul maxim de neuroni. Revenirea curbei la linia de pornire se face pe baza unei inhibiții active care urmează excitației (fig. 37).

O altă formă de răspuns este vasoconstricția de amplitudine mică, care se instalează lent, uneori după o perioadă de latență relativ mare. Acest fenomen se produce atunci cînd există o stare parabiotică pe unele dintre căile de conexiune cortico-subcorticală, ceea ce face ca centrul vasomotor subcortical să răspundă în mod deficitar (fig. 38), adică printr-un fenomen de recrutare lentă a neuronilor. În stări pato-

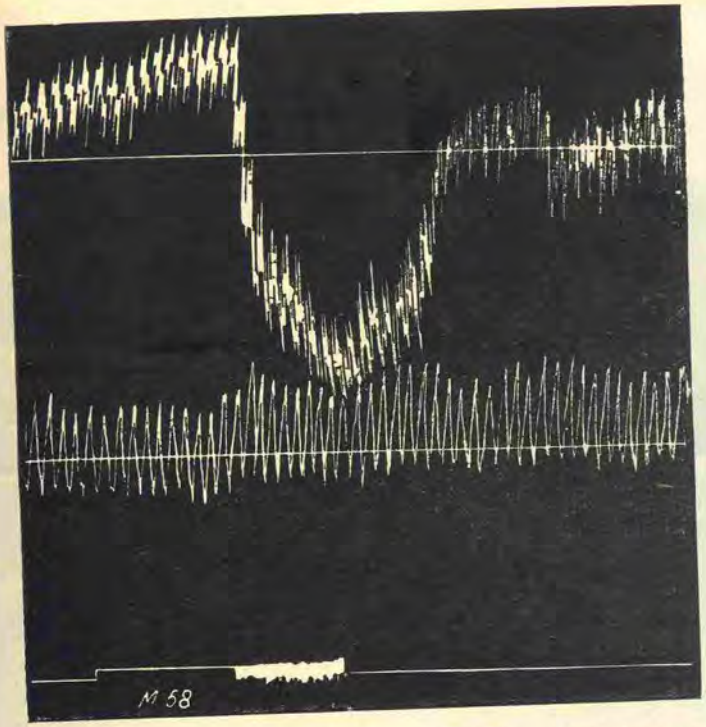


Fig. 37 — Reacție vasoconstrictoare intensă la excitantul necondiționat rece. De sus în jos : pletismograma, pneumograma, semnalul.

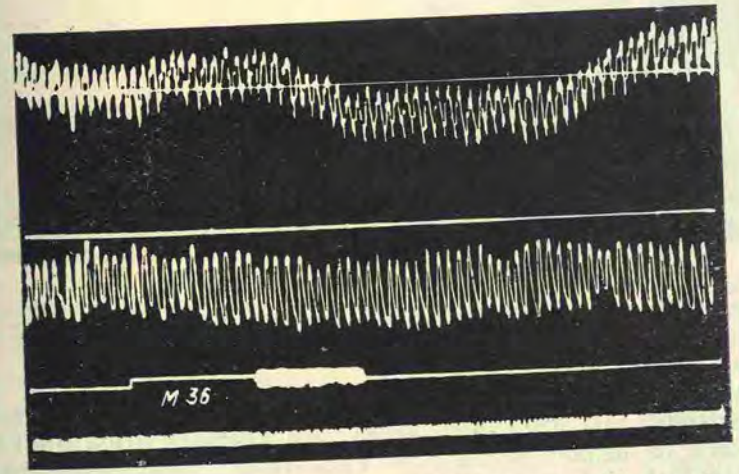


Fig. 38 — Reacție vasoconstrictoare slabă la excitantul necondiționat rece. De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul.

logice mai grave se întîmplă ca excitantul necondiționat rece să nu determine nici un răspuns. Acest fenomen se întîmplă foarte rar și este consecutiv unei stări fazice particulare a etajelor corticale (fig. 39).

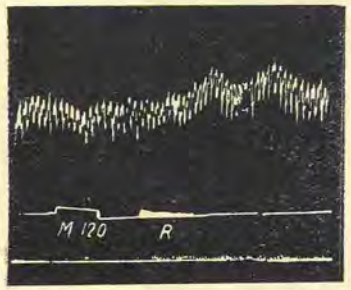


Fig. 39 — Lipsa de răspuns vasoconstrictor la excitantul necondiționat rece. De sus în jos: pleismograma, semnalul, timpul.

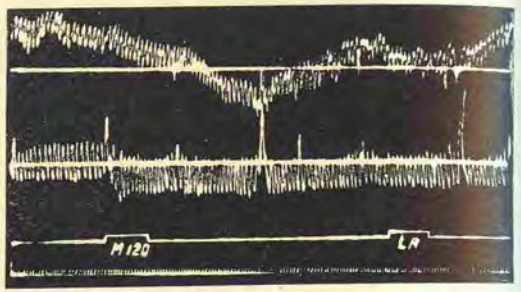


Fig. 40 — Reacții vasoconstrictoare de intensitate direct proporțională cu valoarea biologică a excitanților. Sunetul (M 120) determină o reacție mult mai intensă decît lumina (L.R.). De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul, timpul.

b) Excitantul luminos (de ex.: aprinderea unui bec de culoare roșie) va determina în mod obișnuit — datorită modalității de răspuns a sistemului cardio-vascular — o reacție vasoconstrictoare, ca o con-

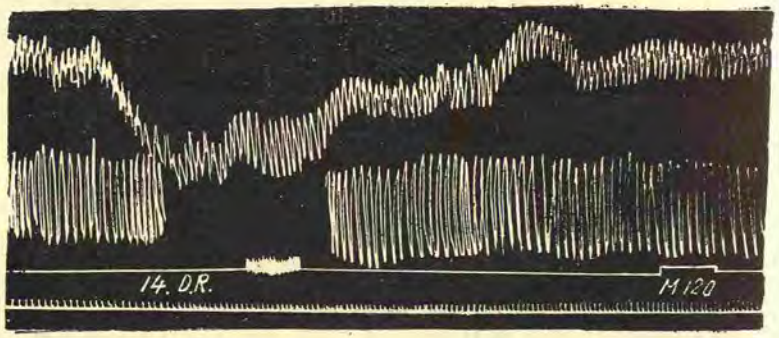


Fig. 41 — Reacție vasoconstrictoare intensă la excitantul condiționat verbal adecvat „dau rece". De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul, timpul.

secință a reacției de orientare. Vasoconstricția pe care o determină este în mod obișnuit, mai mică decît aceea care apare în urma unui excitant acustic, ceea ce demonstrează proporționalitatea răspunsului în funcție de valoarea biologică a excitantului (fig. 40). După latența de instalare a reacției, după durata și amplitudinea ei, se pot trage concluzii asupra caracterului proceselor fundamentale în funcție de dinamica cortico-subcorticală a excitantului necondiționat respectiv, care determină refle-

xul vasomotor în mod secundar. Stimulul necondiționat neadecvat excită atît formațiunile subcorticale ale căii optice, cît și capătul cortical al analizatorului vizual.

c) Excitantul verbal „dau rece", este, pentru om, un excitant care se adresează predominant celui de al doilea sistem de semnalizare. Noi îl considerăm ca un excitant adecvat pentru sistemul vasomotor și care s-a condiționat în decursul evoluției ontogenetice. De aceea credem că acțiunea lui asupra sistemului vasomotor este specifică și nu numai rezultatul unei reacții de orientare.

In mod normal, excitantul verbal „dau rece" determină o reacție vasoconstrictoare promptă, de amplitudine însemnată, depășind de multe ori răspunsul vasoconstrictor al excitanților primului sistem de semnalizare și uneori chiar al excitantului necondiționat rece (fig. 41).

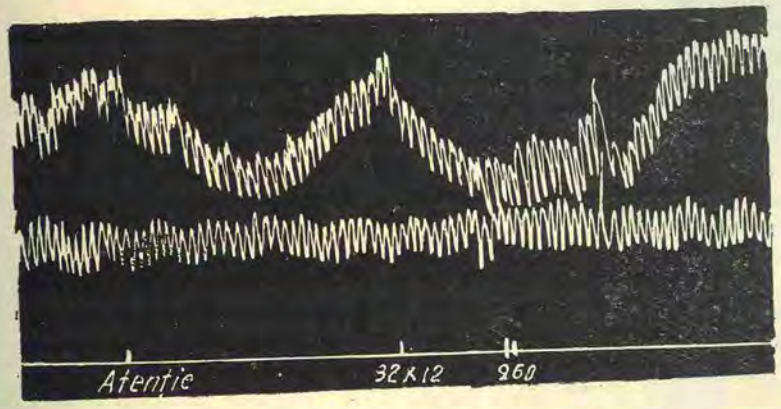


Fig. 42 — Proba calculului propriu-zis. De sus în jos: pletismograma pneumograma, semnalul.

Exprimarea altor cuvinte, nespecifice pentru sistemul vasomotor determină de asemenea o reacție vasoconstrictoare de amplitudine și durată variabilă, în funcție de intensitatea reflexului de orientare.

In cadrul metodei pletismografice rapide am utilizat în mod special pentru studiul celui de al doilea sistem de semnalizare proba calculului mintal. Ea constă în două etape: în prima etapă, care cercetează fenomenul de atenție, subiectul este anunțat că va trebui să efectueze o înmulțire; a doua etapă începe din momentul enunțării cifrelor către experimentator. Tot calculul se execută mintal, iar rezultatul se exprimă de subiect imediat după efectuarea operației. In prima etapă se produce o vasoconstricție mai mult sau mai puțin accentuată. Se așteaptă revenirea curbei la valoarea inițială, după care se enunță cifrele înmulțirii, alese în raport direct cu capacitatea intelectuală a subiectului. Se produce din nou o reacție vasoconstrictoare, care durează atît timp cît subiectul efectuează operația. In momentul enunțării rezultatului, curba revine foarte prompt la valoarea inițială (fig. 42).

Am constatat că această reacție are o amplitudine direct proporțională cu efortul făcut. Uneori reacția lipsește complet, dar acest lucru se datorește fie unui calcul greșit, fie uneori, neputinței de a calcula. Proba are mai multă valoare dacă este repetată în decursul spitalizării. Ea ne poate da indicații asupra ameliorării sau agravării afecțiunii.

Din cele de mai sus reiese că pentru a avea un tablou cît mai complet, este necesară corelarea elementelor obținute din examenul curbei simple cu toate celelalte rezultate obținute prin întrebuințarea diferiților excitanți.

Studiul nostru a fost făcut pe un număr de 40 de bolnavi, în 32 de cazuri făcîndu-se o singură examinare, în restul de 8 cazuri examinarea fiind repetată de 3—4 ori în decursul internării.

Rezultatele obținute prin examinări repetate ne permit împărțirea bolnavilor în trei grupe:

1. Bolnavi care au beneficiat de tratamentul instituit și a căror stare clinică s-a ameliorat mult în decursul spitalizării. Examenele pletismografice concordă cu starea clinică, în sensul că aspectul curbei vasomotorii la începutul internării arată tulburări mari, iar la sfîrșit, după efectuarea tratamentului, prezintă caracterul normal.

2. Bolnavi care nu au beneficiat de spitalizare, la care tratamentul aplicat nu a dus decît la o ameliorare clinică foarte mică. Examenul pletismografic confirmă starea respectivă, aspectul curbei arătînd tulburări tot atît de mari înainte de începerea tratamentului, ca și după efectuarea lui.

3. Bolnavi la care se constată o discordanță între aspectul clinic și examenul pletismografic. Deși clinic ei prezintă simptomatologia nevrozei astenice, aspectul curbei pletismografice nu se depărtează prea mult de limitele normalului. Acești bolnavi părăsesc spitalul mult ameliorați.

In prima grupă se încadrează:

Bolnavul *P. Th.*, în vîrstă de 45 de ani, de profesie scriitor, care se internează în clinică la 10 octombrie 1953 pentru scăderea randamentului în muncă, oboseală marcată, insomnie și crize cefalalgice. Simptomele evoluează pe un fond ușor depresiv, caracterizat prin apatie, lipsa dorinței de a munci, depresiune.

Examenul reactivității vasomotorii este efectuat în 4 ședințe. Prima ședință, efectuată la începutul instituirii tratamentului arată o curbă inertă, nemodificată de excitanții diferiți (fig. 43). Ședința a doua are loc la 8 zile după începerea tratamentului insulinoterapic. Curba vasomotorie este mai mobilă, însă răspunsul este de intensitate egală pentru toți excitanții și nu proporțional cu valoarea lor biologică (fig. 44).

Bolnavul este examinat a treia oară. Curba vasomotorie are un aspect aproape normal, însă unii excitanți determină răspunsuri neadecvate vasodilatatorii (fig. 45). Ședința a patra are loc după terminarea tratamentului. Curba are un aspect normal, iar răspunsurile vasomotorii sînt prompte și direct proporționale cu valoarea excitanților (fig. 46). De altfel, bolnavul este restabilit din punctul de vedere al simptomatologiei clinice.

In concluzie, putem spune că modificarea reactivității vasomotorii trece la bolnavul *P. Th.*, prin diferite stadii. Ele traduc ameliorări care se produc în mod succesiv și variabil la nivelul diferiților analizatori. Astfel, în timp ce excitanții unui anumit analizator încep să determine răspunsuri normale, excitanții care se adresează altora determină încă

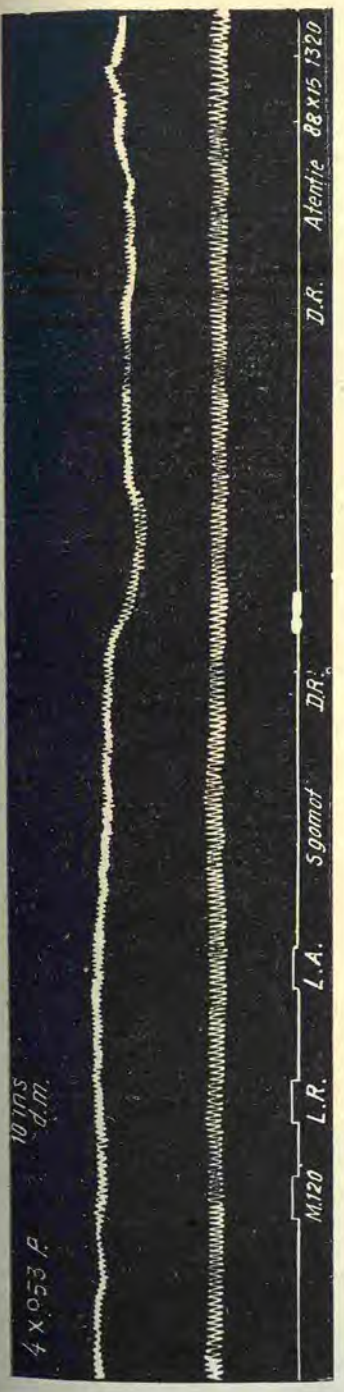


Fig. 43 — Bolnavul *P.* Ședința din 4 octombrie 1953, la începutul instituirii tratamentului. Curbă vasomotorie inertă. De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul.

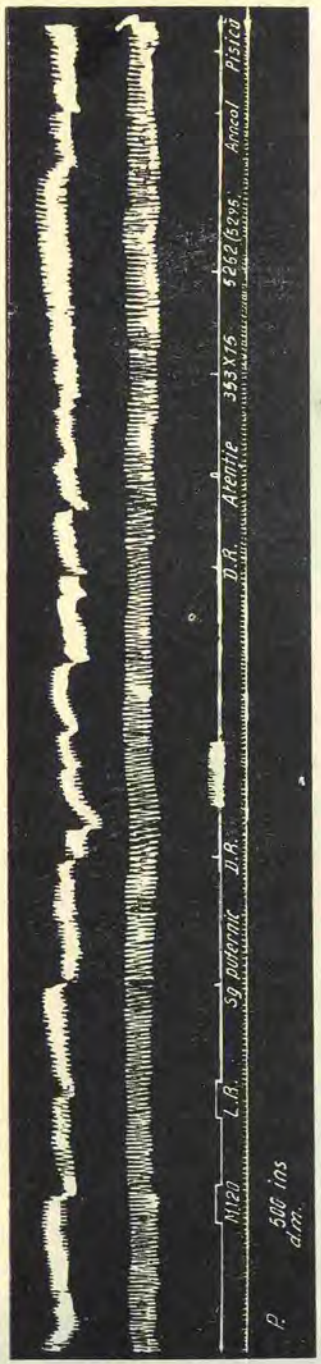


Fig. 44 — Bolnavul *P.* Ședința din 21 octombrie 1953, în perioada tratamentului cu doze mari de insulină. Reactivitatea vasomotorie de intensitate egală la toți excitanții, indiferent de valoarea lor biologică. De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul, timpul.

răspunsuri patologice. Este interesant de semnalat curba vasomotorie din ședința a doua, cînd toți excitanții, indiferent de valoarea lor biologică, determină răspunsuri egale. Acest fenomen demonstrează că în procesul de revenire la normal, există o perioadă de egalizare a răspunsurilor, care traduce o stare fazică. Se pare, deci, că în procesul de vindecare al nevrozei, se parcurg, în sens invers, aceleași etape ca și în procesul de îmbolnăvire.

Și ceilalți bolnavi din această grupă prezintă aspecte asemănătoare ale reactivității vasomotorii. Se poate face și o apropiere clinică între ei, deoarece prezintă cele trei simptome fundamentale de nevroză, nu au un factor somatogen care să întrețină afecțiunea lor, simptomatologia este însoțită de elemente depresive.

Din grupa a doua face parte bolnavul *St. I.*, în vîrstă de 31 de ani, suferind de nevroză astenică cu elemente anxioase și fobice. În afară de simptomele fundamentale, bolnavul prezintă o serie de tulburări din partea analizatorului intern (palpitații, senzații digestive dezagreabile etc.) și în special o stare de teamă.

Din examenul reactivității vasomotorii redăm prima ședință, care are loc înainte de instituirea tratamentului și care arată o inerție foarte marcată a curbei, cu lipsă de răspuns chiar și la excitantul necondiționat adecvat rece (fig. 47). După efectuarea tratamentului găsim același aspect al curbei pletismografice (fig. 48). De altfel, bolnavul părăsește spitalul neameliorat.

Observăm o lipsă de răspuns chiar la excitantul necondiționat adecvat, ceea ce demonstrează existența unei tulburări la nivelul centrului vasomotor subcortical. Alterarea funcțională a reflexului necondiționat denotă o gravitate mai mare a afecțiunii, iar din punctul de vedere al evoluției, un pronostic mai rezervat.

Din grupa a treia face parte bolnavul *D. N.*, în vîrstă de 42 de ani. După terminarea tratamentului bolnavul părăsește spitalul mult ameliorat. Examenele pletismografice nu prezintă modificări evidente, nici înaintea tratamentului, nici după terminarea lui. Curba vasomotorie se apropie de aspectul normal.

Pentru interpretarea rezultatelor obținute la bolnavii la care s-a practicat o singură examinare ne-am folosit de criteriul statistic, care arată, în linii mari, în ce constau tulburările reactivității vasomotorii la acești bolnavi.

Examenul global al curbelor arată că 9 dintre ele au un aspect care se apropie de normal, dar la un examen mai atent, numai 4 prezintă într-adevăr reacții normale. În rest, deși cu aspect normal, curbele prezintă o serie de răspunsuri neadecvate patologice. Clinic, acești bolnavi prezintă o mare variabilitate a simptomelor nevrotice, iar starea lor se ameliorează după tratament.

În 14 cazuri curbele sînt lipsite de ondulații și au un caracter inert. Bolnavii care au prezentat aceste curbe au, în majoritatea lor, cele 3 simptome fundamentale de nevroză, cu un factor somatogen numai în 4 cazuri, însă prezintă în simptomatologia lor o serie de tulburări la nivelul analizatorilor intern, vestibular, optic și acustic, precum

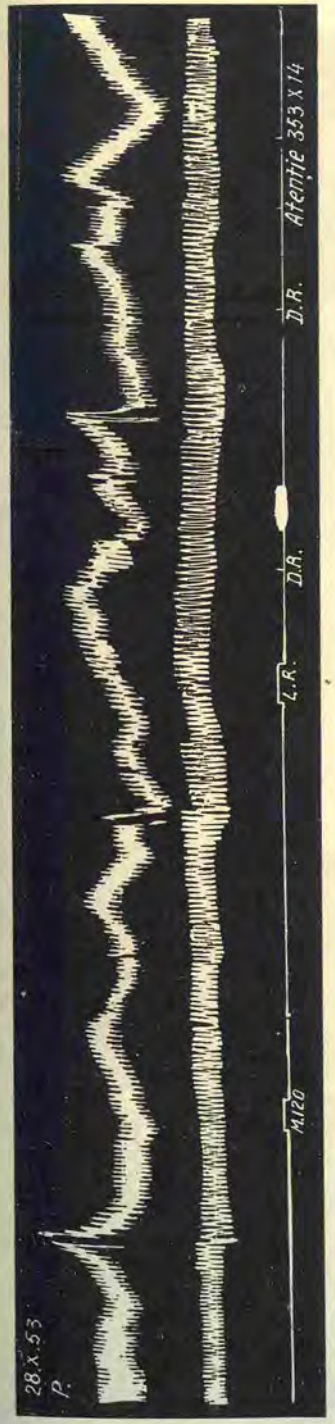


Fig. 45 — Bolnavul *P.* Ședința din 28 octombrie 1953, în perioada de descreștere a dozelor tratamentului insulinic. Curbă de aspect normal, cu unele reacții paradoxale. De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul.

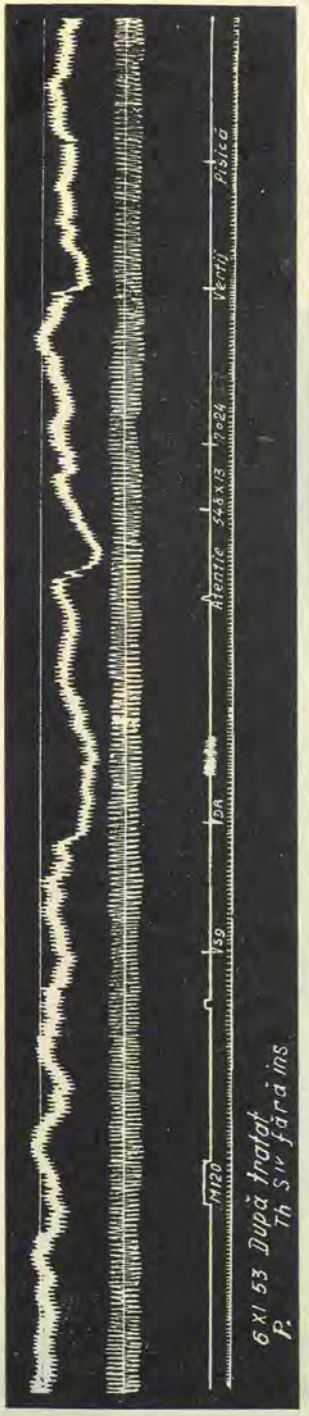


Fig. 46 — Bolnavul *P.* Ședința din 6 noiembrie 1953, după terminarea tratamentului. Reactivitatea vasomotorie normală. De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul, timpul.

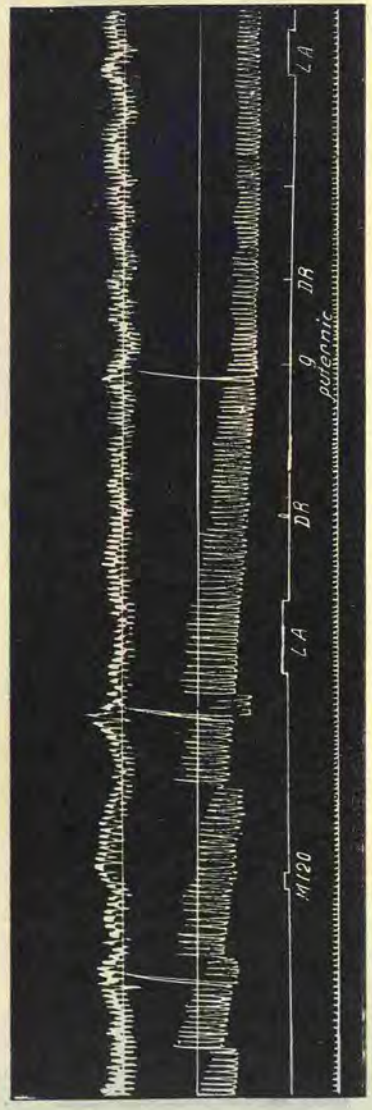


Fig. 47 — Bolnavul Şt. I. Şedinţa din 21 octombrie 1953, înainte de începerea tratamentului. Curba vasomotorie inertă. De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul, timpul.

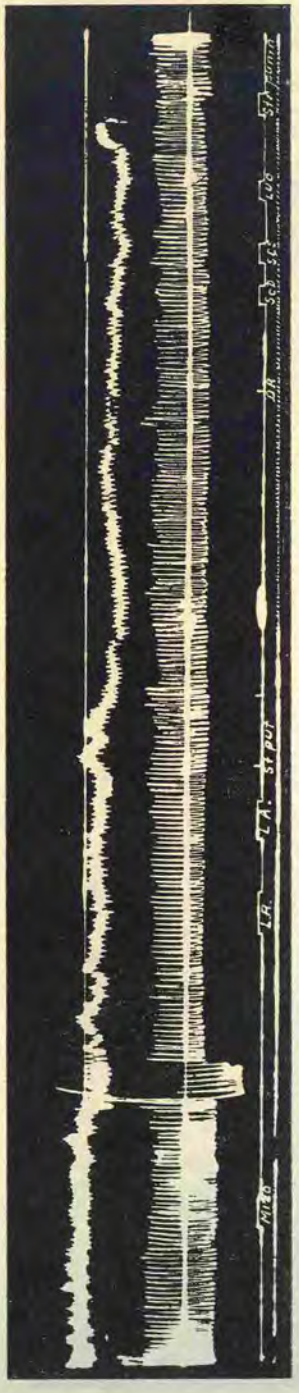


Fig. 48 — Bolnavul Şt. I. Şedinţa din 19 noiembrie 1953, după efectuarea tratamentului. Curbă vasomotorie inertă. De sus în jos: pletismograma, pneumograma, semnalul, timpul.

şi elemente secundare anxioase şi fobice. In majoritatea lor aceşti bolnavi părăsesc spitalul foarte puţin ameliorati.

La 9 bolnavi, curbele prezintă ondulaţii de amplitudine mare sau mică. In 4 cazuri există un factor somatogen. Dintre simptomele fundamentale lipseşte de obicei unul; în majoritatea cazurilor există o simptomatologie bogată a nevrozei. La examenul acţiunii excitanţilor variaţi asupra curbei vasomotorii, se constată următoarele: excitantul necondiţionat adecvat rece determină o singură dată, în cele 32 de examinări, un răspuns paradoxal vasodilatator, la o bolnavă *(M. B.)* care are un factor somatogen foarte important; de 2 ori se constată lipsa vreunui răspuns la 2 bolnave *(N. V.* şi *M. C.)* cu tulburări mari din partea analizatorului intern, iar în rest determină răspunsuri vasoconstrictoare. Din punct de vedere calitativ, reacţia are un caracter normal în 15 cazuri, este exagerată în 6 cazuri şi slabă în 8 cazuri.

In decursul a 27 de examinări excitantul acustic (metronom 120) determină de 3 ori un răspuns paradoxal, de 15 ori este lipsit de răspuns la bolnavi care prezintă clinic şi tulburări în analizatorul cocleo-vestibular, iar în rest obţinem răspunsuri vasoconstrictoare: în 5 cazuri cu caracter normal, iar în 4 cazuri cu caracter slab.

In cursul a 24 de examinări excitantul optic (lumina roşie) determină următoarele răspunsuri: 2 paradoxale, de 12 ori lipsa vreunui răspuns şi 10 reacţii vasoconstrictoare, dintre care 3 de amplitudine normală şi 7 de amplitudine redusă.

Excitantul adecvat verbal „dau rece": în decursul a 32 de examinări determină 3 răspunsuri paradoxale, de 11 ori nu determină nici un răspuns la bolnavii cu tulburări la nivelul analizatorilor, în special al celui cocleo-vestibular, iar în 18 cazuri determină un răspuns vasoconstrictor, de amplitudine normală în 10 împrejurări şi de amplitudine slabă în 8 împrejurări.

Tabelul nr. 8

Excitantul	Răspuns vasoconstrictor			Lipsă de răspuns	Reacţie paradoxală vasodilatatorie	Totalul excitărilor
	Normal	Slab	Exagerat			
Necond., adecvat, rece 4—6°C	15	8	6	2	1	32
Necond., neadecvat, acustic, metronom 120′	5	4	0	15	3	27
Necond., optic, lumină roşie	3	7	0	12	2	24
Excitant verbal adecvat S.II.S. „Dau rece".	10	8	0	11	3	32

Un examen al tabelului nr. 8, care reprezintă sinteza datelor enunţate, ne arată că la bolnavii noştri din întreaga dinamică vasomotorie cele mai mari tulburări de reactivitate se produc în domeniul excitanţilor neadecvaţi necondiţionaţi, unde constatăm 66,60% reacţii patologice

pentru analizatorul acustic şi 58,30% pentru analizatorul optic. Mai puţin tulburate sînt reacţiile pe care le obţinem la nivelul celui de al doilea sistem de semnalizare (43,70%), iar cel mai normal se prezintă regiunea subcorticală a reflexului vasomotor la excitantul adecvat, cu numai 9,30% reacţii patologice.

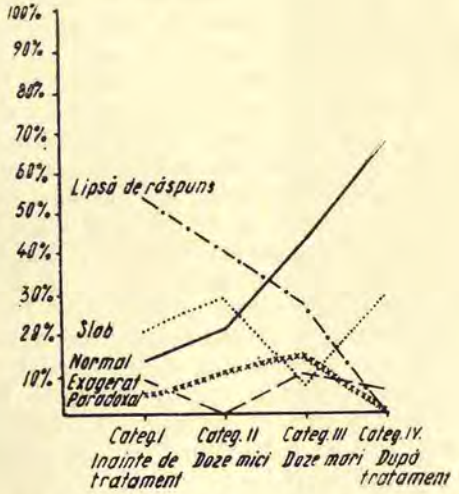


Fig. 49 — Aspectul calitativ al răspunsurilor vasomotorii la cele 4 grupe de bolnavi.

Am încercat să stabilim o serie de corelaţii între aspectul curbelor pletismografice şi momentul terapeutic. Pentru aceasta am împărţit bolnavii în 4 grupe.

Din totalul examinărilor am înregistrat curba vasomotorie la 7 bolnavi înaintea începerii tratamentului insulinic, la 11 bolnavi după începerea tratamentului şi care se află încă la doze mici (10—25 U), la 9 bolnavi după ce au primit o cantitate mare, deci aproximativ la mijlocul timpului de spitalizare (40—50 U zilnic) şi la 5 bolnavi după terminarea tratamentului.

Numărul maxim de reacţii paradoxale şi lipsă de răspuns le constatăm la bolnavii din prima şi cea de a doua grupă. În prima grupă există o reacţie paradoxală şi 15 excitaţii fără răspuns, iar în grupa a doua se constată 4 reacţii paradoxale şi 16 excitaţii fără răspuns. La bolnavii din grupele 3 şi 4 răspunsurile sînt mult mai bune. La cei din grupa 3 se constată 4 reacţii paradoxale şi 8 excitaţii lipsite de răspuns, iar în grupa 4 nu se constată nici o reacţie paradoxală sau lipsă de răspuns (fig. 49).

Deci de la un număr de 14% răspunsuri normale înainte de tratament, numărul lor creşte progresiv, ajungînd să reprezinte 67% din răspunsurile obţinute după tratament; o situaţie inversă o prezintă curba răspunsurilor paradoxale sau a lipsei de răspuns. În grupa celor

fără tratament constatăm lipsă de răspuns în 54% din cazuri, în timp ce după tratament nu se mai constată excitaţii lipsite de răspuns. Răspunsurile slabe sau exagerate fiind tot reacţii vasoconstrictoare nu au specificitate pentru diferitele grupe de bolnavi. Tratamentul cu insulină făcîndu-se în doze progresive, este uşor de înţeles că tulburările cele mai accentuate le vor prezenta bolnavii din primele 2 grupe, adică înainte şi la începutul tratamentului, iar tulburările vor diminua după efectuarea tratamentului.

Comparînd schema 1 şi 2 din figura 50 observăm că reactivitatea este mai puţin afectată pentru excitantul vasomotor adecvat, decît pentru excitanţii neadecvaţi care determină reflexul în mod secundar, ca urmare a acţiunii pe care o exercită excitantul respectiv asupra reactivităţii vasomotorii. Într-adevăr, excitantul necondiţionat adecvat determină la grupul 1 28% răspunsuri normale şi 14% lipsă de răspuns, în timp ce excitantul luminos nu determină în prima grupă nici un răspuns normal şi 87% lipsă de răspuns. Un aspect cu totul asemănător îl prezintă excitantul acustic.

Comparînd acum schema 2 din figura 50 sau schema 3 din figura 51 cu schema 4 din figura 51, constatăm că etajul cortical al celui de al doilea sistem de semnalizare este mai puţin tulburat decît mecanismul interogat prin excitantul neadecvat necondiţionat. Într-adevăr, la excitantul verbal „dau rece", prima grupă prezintă în 28% din cazuri o lipsă de răspuns, în raport cu 13% răspunsuri normale, iar la excitantul acustic se constată 86% manifestări areactive faţă de 14% răspunsuri normale.

Comparînd aceste răspunsuri cu cele obţinute la excitantul necondiţionat „rece", etajul cortical al celui de al doilea sistem de semnalizare se prezintă mai tulburat decît etajul subcortical al reflexului vasomotor.

Examinînd evoluţia curbelor la cele patru categorii de bolnavi repartizaţi după momentul terapeutic, observăm scăderea numărului de reacţii paradoxale şi a lipsei de răspuns, concomitent cu creşterea numărului de reacţii normale, pe măsură ce trece de la grupa 1 la grupa 4, indiferent de excitantul întrebuinţat.

Reiese în mod evident că la bolnavii noştri intestitatea cea mai mare a tulburărilor o prezintă dinamica subcorticală pentru excitanţi necondiţionaţi neadecvaţi, după care urmează etajul cortical al celui de al doilea sistem de semnalizare şi, numai în ultimă instanţă, etajul subcortical pentru excitantul necondiţionat adecvat.

Metoda pletismografică rapidă ne permite deci să analizăm o serie de tulburări care apar în reactivitatea vasomotorie a etajelor cortico-subcorticale la bolnavii cu nevroză astenică.

Examenul practicat o singură dată unui număr de 32 de bolnavi ne-a furnizat o serie de date cu caracter general privind tulburările funcţionale care apar în dinamica cortico-subcorticală. Astfel, am constatat că tulburările cele mai profunde se întîlnesc în dinamica cortico-subcorticală pentru excitanţii necondiţionaţi neadecvaţi. Etajul cortical al celui de-al doilea sistem de semnalizare apare mult mai puţin tulbu-

rat; şi încă mai puţine modificări patologice se întîlnesc în funcţia etajului subcortical pentru excitanţii necondiţionaţi adecvaţi.

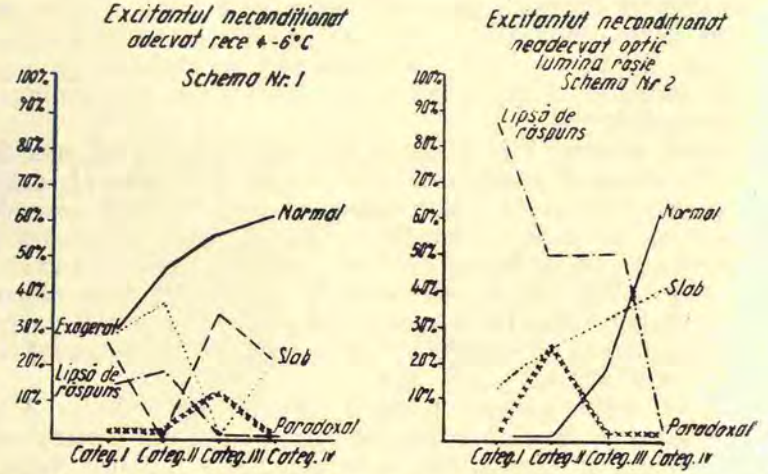


Fig. 50. — Reactivitatea la excitantul necondiţionat adecvat (rece) şi neadecvat (optic) la cele 4 grupe de bolnavi.

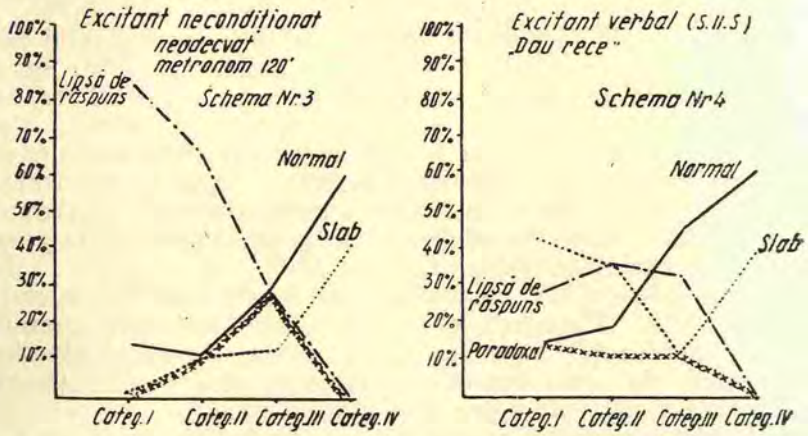


Fig. 51 — Reactivitatea la excitantul necondiţionat neadecvat (metronom 120) şi la excitantul verbal „dau rece" (S.II.S.).

Corelînd datele obţinute cu momentul terapeutic, prin subîmpărţirea bolnavilor în 4 grupe, observăm că numărul cel mai mare de reacţii patologice le constatăm la bolnavii din primul grup, la care examenul a fost practicat în momentul internării, înainte de începerea tratamentului cu insulină.

Pe măsura treceriii de la grupa I la grupa 4, adică spre sfîrşitul spitalizării, după terminarea tratamentului, curbele vasomotorii se apropie de aspectul normal.

Examinînd la acelaşi bolnav evoluţia curbei vasomotorii în funcţie de momentul terapeutic, am putut observa un fenomen asemănător cu cel descris mai sus şi rezultat din examenul statistic. Examenul de detaliu ne-a furnizat şi o serie de date cu privire la evoluţia curbei vasomotorii în funcţie de forma clinică de nevroză.

Rezultatele obţinute prin examinările repetate ale aceluiaşi bolnav reprezintă cazul particular analizat în amănunt şi care, pe alt plan, se verifică prin examenul statistic.

Din cercetările noastre rezultă că la bolnavii de nevroză astenică, tulburările cele mai mari de reactivitate vasomotorie se petrec tocmai în mecanismul complicat al dinamicii cortico-subcorticale pentru excitanţii necondiţionaţi neadecvaţi. Aspectul patologic al acestei componente a reflexului vasomotor se realizează prin diminuarea capacităţii funcţionale a celulelor corticale, fenomen demonstrat şi prin cercetările noastre clinice care au arătat tulburări ale capătului cortical al diferiţilor analizatori. Diminuarea capacităţii funcţionale, care există în capătul cortical al analizatorilor la bolnavii cu nevroză astenică, are drept rezultat şi o tulburare în activitatea reprezentării vasomotorii de la acest nivel.

Această reactivitate vasomotorie, deficientă la nivelul cortical pentru excitanţii necondiţionaţi neadecvaţi, ne face să înţelegem că adaptarea lor la diferitele condiţii ale mediului se face, cel puţin pentru unele mecanisme mai complicate, în mod nesatisfăcător. Sînt de luat în considerare, în acest sens, tulburările uşoare caracterizate prin reacţii lente şi întîrziate, tulburările grave cu reacţii neadecvate, paradoxale, precum şi toate stările intermediare.

FORME CLINICE

Nevroza astenică îmbracă forme clinice foarte diferite datorită faptului că ea are o simptomatologie variată şi că aceste simptome se pot intrica între ele în diferite feluri, în unele forme clinice unele putînd lipsi complet, în altele ele să fie foarte accentuate etc.

Mulţi autori cred că pot deosebi o formă clinică în care simptomele sînt date de o diminuare a procesului de inhibiţie internă şi o alta în care ele sînt determinate de o diminuare a procesului de excitaţie. In primul caz ar fi vorba de bolnavi hiperemotivi, suferind de nelinişte, de anxietate neprecisă, de impulsivitate, opresiune, labilitate afectivă, de tulburări de concentrare. Bolnavii luptă cu boala lor şi caută s-o învingă. In cel de-al doilea caz bolnavii suferă de oboseală, de somnolenţă, de „slăbiciune iritabilă", sînt depresivi, au tulburări de memorie şi au o atitudine pasivă faţă de boală, lăsîndu-se copleşiţi de ea.

Nu se poate nega că se pot întîlni în clinică aceste două forme clinice, bine distincte. Nu este însă nici mai puţin adevărat că marea majoritate a bolnavilor prezintă un tablou clinic mixt, în care sînt îmbinate semne din prima formă clinică cu semne caracteristice celei de-a doua forme clinice. Astfel întîlnim bolnavi anxioşi, neliniştiţi, cu labilitate afectivă şi în acelaşi timp depresivi, cu tulburări de memorie; sau bolnavi obosiţi cu somnolenţă diurnă, dar impulsivi, cu tulburări de concentrare şi care luptă totuşi cu boala lor. Semnele clinice ale nevrozei astenice se îmbină între ele în toate felurile şi nu cred că sîntem astăzi atît de avansaţi în cunoştinţele noastre asupra fiziopatologiei bolii, încît să putem funda o clasificare a formelor clinice plecînd de la date fiziopatologice.

Pavlov a deosebit două forme clinice de neurastenie: forma hipersteni că şi forma hipostenică. In prima se află pe primul plan slăbirea proceselor de inhibiţie internă, iar în forma hipostenică se află pe primul plan fenomenele de inhibiţie difuză, slăbirea procesului de excitaţie, scăderea excitabilităţii corticale.

Ivanov-Smolenski (1952), Bamdas (1954) împart nevrozele astenice în trei forme clinice principale: 1) forma hipersteni că: 2) forma de slăbiciune iritabilă; 3) forma hipostenică. Aceste trei forme ar reprezenta stadii succesive ale neurasteniei; unul dintre stadii putînd fi mai prelungit şi cu tulburări mai intense.

Forma hiperstenică s-ar caracteriza prin iritabilitate, lipsă de stăpînire, neliniște, nerăbdare. Bolnavii sînt activi, dar activitatea lor este dezordonată: se concentrează greu, obosesc repede, trec repede de la un subiect la altul. Somnul este întrerupt și însoțit de visuri chinuitoare. Există tulburări senzitivo-senzoriale, palpitații, dureri precordiale, cefalee. Această formă s-ar datori în special slăbirii procesului de inhibiție internă.

Forma de slăbiciune iritabilă se caracterizează prin instabilitate, fenomene de hiperexcitabilitate și iritabilitate, asociindu-se cu cele de oboseală. Bolnavii trec de la hiperstenie la astenie, de la furie la plîns, de la hiperactivitate la o apatie totală. Bolnavul are somnolență ziua și insomnii noaptea. La baza acestor tulburări ar sta labilitatea patologică a procesului de excitație, scoarța cerebrală avînd o reactivitate crescută dar epuizîndu-se rapid.

Forma hipostenică se caracterizează prin epuizare, slăbiciune, cu scădere foarte mare a capacității de muncă, lipsă de interes față de orice, somnolență, o nuanță de depresiune. Funcțiile sexuale sînt diminuate. Tulburările în domeniul diferitelor organe interne sînt prezente. La baza acestor tulburări ar sta inhibiția supraliminară.

Bolnavii ar trece mai întîi prin faza hiperstenică, apoi succesiv prin celelalte două faze (Ivanov-Smolenski, 1952).

Această grupare a formelor clinice am întîlnit-o rareori. Cele trei forme descrise de autorii citați există desigur, dar numai un mic număr din cazurile observate de noi pot fi încadrate în ele. Cei mai mulți dintre bolnavi prezintă aspecte clinice mai complexe, mixte. Cele trei forme reprezintă o schemă, care nu cuprinde multiplicitatea aspectelor clinice ale nevrozei astenice.

Succesiunea celor trei forme în ordinea indicată de Ivanov-Smolenski (1952) se întîlnește uneori. Perioada de iritabilitate de la început lipsește de cele mai multe ori, astenia și cefaleea fiind simptomele de debut cele mai obișnuite. O interogare oricît de amănunțită n-o poate pune de multe ori în evidență.

In nevroza astenică intervin un mare număr de factori somatici și psihici, care acționează asupra unor pacienți foarte diferiți unii de alții. Este deci de așteptat ca încercările de a fixa într-un cadru rigid aspectul clinic al nevrozei să întîmpine oarecare dificultăți.

Bamdas (1954) descrie o formă clinică cu fixare ipohondrică, care se suprapune în oarecare măsură cu forma descrisă de noi, sub numele de nevroză astenică, cu elemente depresive și anxioase.

Pougher (1955) găsește că cele mai frecvente simptome ale nevrozei astenice sînt cefaleea, oboseala, depresiunea. Insomnia ocupă la femei rîndul al cincilea în seria simptomelor, iar la bărbați rîndul al nouălea. Restul simptomelor este constituit din semne subiective din partea aparatului digestiv (greață, dureri, vărsături etc.), cardio-vascular, urinar etc. Simptomele lor „nervoase" (cefalee, oboseală, insomnie, depresiune, ameteli, nervozitate) constituie majoritatea, însumînd 253 de simptome din totalul de 512 simptome găsite la 131 de femei (48% din totalul simptomelor) și 79 de simptome din totalul de 172

simptome notate la 269 de bărbați (46% din totalul simptomelor). Se pare deci că și în Anglia tabloul clinic pe care noi îl denumim „nevroză astenică simplă", în care predomină cele 3 semne fundamentale (astenia, agripnia și cefaleea) este destul de frecvent.

Există o formă clinică de *nevroză astenică pură,* adică în care nu se găsesc decît semnele fundamentale (astenie, cefalee, insomnie). 52% dintre bolnavii noștri prezentau această formă clinică.

La 68% dintre acești bolnavi existau toate cele trei simptome. La 25% dintre ei se observă predominanța mare a unui simptom (cefalee 12%, astenie 11%, insomnii 2%). La ceilalți, simptomele erau mai mult sau mai puțin pe același plan.

In unele cazuri lipsea unul sau altul din simptome. Cel mai frecvent lipseau tulburările de somn, mai ales sub forma insomniei.

In afara acestei forme pure a nevrozei astenice mai există forme în care simptomelor fundamentale li se asociază și altele, care imprimă tabloului clinic al bolnavului respectiv un caracter special. După intensitatea acestor semne secundare putem distinge mai multe forme clinice ale nevrozei astenice și anume: nevroză astenică cu elemente obsesive (obsesive, fobice sau compulsive); nevroză astenică cu elemente anxioase; nevroză astenică cu elemente depresive, nevroză astenică cu elemente pitiatice.

Pentru a pune însă diagnosticul de nevroză astenică, este necesar ca bolnavul să prezinte elemente din triada simptomatică fundamentală, adică să prezinte semne de epuizare fizică și psihică, să sufere de insomnii și de cefalee. Numai dacă acestor semne li se mai adaugă și altele — de tip obsesiv, depresiv, anxios, pitiatic etc. — putem vorbi de o formă clinică particulară a nevrozei astenice.

Există totuși forme clinice de *nevroză astenică în care astenia fizică este neînsemnată,* sau uneori lipsește complet. Sînt nevroze astenice fără astenie fizică, dar în care există totuși semne de astenie psihică. Bolnavii nu se pot concentra, nu pot citi, nu pot face o muncă intelectuală susținută, nu pot urmări șirul unei conversații. Bolnavii se plîng de incapacitate de lucru, fără a acuza oboseala. Tot felul de împrejurări îi împiedică să lucreze. Au senzația de greutate în membre, sau alte senzații bizare. Repercusiunile somatice sînt în genere mici, predominînd simptomele psihice (depresiune, senzație de neputință etc.). De obicei boala durează de foarte multă vreme, rezultînd din existența unui conflict permanent, de cauze foarte diferite.

La unii bolnavi de nevroză astenică fenomenele depresive anxioase, fobice sau altele se manifestă pentru prima oară o dată cu apariția nevrozei astenice. De multe ori însă o anamneză amănunțită cu privire la personalitatea bolnavului, ne permite să punem în evidență unele trăsături care arată că și înainte de instalarea nevrozei astenice bolnavul avea caracteristici depresive anxioase etc., care nu ajungeau însă să fie patologice. Astfel, un bolnav ne povestea că totdeauna a fost un om temător, la examene se prezenta cu o oarecare anxietate, la predarea lucrărilor de birou avea totdeauna teama că a uitat să scrie ceva.

NEVROZA ASTENICĂ CU ELEMENTE OBSESIVO-FOBICE

In această formă clinică a nevrozei astenice sînt cuprinşi bolnavii care, în afara simptomelor fundamentale, prezintă simptome obsesive. Acestea pot fi de ordin ideativ (bolnavi obsedaţi de un anumit gînd), de ordin compulsiv (bolnavi obsedaţi de executarea unui act) sau de ordin fobic. Intr-adevăr, nu se poate nega nota obsesivă pe care o au cenestopatii. Unii bolnavi prezintă şi simptomul de slăbiciune iritabilă, alţii nu prezintă acest simptom.

Am găsit tulburări de tip fobico-obsesiv la 16% dintre bolnavii noştri cu nevroză astenică. Numai în 7% din cazuri aceste tulburări erau pe acelaşi plan cu tulburările de tip astenic şi dintre aceşti bolnavi 5% proveneau din mediul rural. Toţi aceştia prezentau cenestopatii, cu o senzaţie de furnicătură asociată cu arsuri sau dureri care pleacă din cap, trece în spate, apoi în membre pentru a se întoarce în cap: toate aceste tulburări obsedează bolnavul, impunîndu-i-se ca un simptom patologic de prim plan, pe care nu-l poate uita nici un moment.

Numai la 2% dintre bolnavii noştri obsesiile se manifestă în legătură cu funcţiile sexuale. Deşi o bună parte dintre bolnavii cu nevroză astenică (39%) se plîng de tulburări sexuale, numai la 2% aceste tulburări capătă un caracter de preocupare obsesivă. De cele mai multe ori tulburările sexuale se rezumă la un dezinteres pentru viaţa sexuală însoţit sau nu de impotenţă sau frigiditate, dar care pe bolnav nu-l supără. Cei mai mulţi dintre bolnavii cu nevroză astenică ne spun că se simt mult prea obosiţi ca să se mai gîndească la viaţa sexuală şi nu au deloc nota de preocupare obsesivă pe care o au unii dintre ei.

La un singur bolnav fobiile îmbrăcau forma unei fobii a înălţimilor sau mai bine-zis a adîncimilor; bolnavul nu putea să privească pe un geam deschis sau să stea pe un balcon, nu se putea sui pe schele etc. Fobia nu era pe primul plan şi a dispărut o dată cu celelalte tulburări astenice.

Tulburări de tip compulsiv nu am pus în evidenţă decît la 2% dintre bolnavi, ele fiind de intensitate redusă şi manifestîndu-se rar.

Iată cîteva exemple de nevroză astenică cu elemente obsesivo-fobice.

Bolnavul *M. G.*, 43 de ani, inginer. Prezintă un sindrom astenic caracterizat printr-o greutate în concentrare care apare după primele două ore de muncă. Capacitatea de muncă este, în general, mult scăzută. Are o stare de somnolenţă continuă şi totuşi adoarme foarte greu seara. Somnul este de scurtă durată, are deseori insomnii. In genere este stăpînit de un fel de nelinişte, este foarte iritabil.

Se plînge de o cefalee frontală surdă, continuă, care se accentuează spre seară, de ameţeli care apar în a doua jumătate a zilei şi diminuarea accentuată o potenţei sexuale.

Bolnavul are o stare depresivă permanentă. Este impresionat de starea în care a ajuns şi nu vede nici o ieşire din această stare. Are idei obsedante, se scoală noaptea cu gîndul la serviciu. Nu poate scăpa de aceste idei. De 5 luni are şi fobie de altitudine.

Este deci un exemplu de formă clinică de nevroză astenică cu idei obsesive şi fobii. In tabloul clinic predomină însă simptomele astenice. oboseala, imposibilitatea de a se concentra asupra unui lucru etc. Bolnavul are şi simptomul slăbiciunii iritabile.

Iată acum un caz de nevroză astenică cu elemente obsesive a cărui evoluţie a fost cercetată amănunţit prin metoda noastră complexă de studiu al activităţii nervoase superioare:

Bolnavul *Gr. A.*, 39 de ani, se internează pentru greutate în concentrare, tulburări de memorie, oboseală, senzaţie de presiune în cap, insomnie, irascibilitate.

In antecedentele bolnavului notăm un episod infecţios în 1950, cînd a suferit de tulburări gastrointestinale, cefalee, febră, transpiraţii nocturne. Se pune diagnosticul de tuberculoză ileocecală, se instituie un tratament cu streptomicină şi după 3—4 luni de boală, bolnavul restabilit, îşi poate relua ocupaţiile.

In aprilie 1953, apar tulburări ale somnului. La început bolnavul nu putea dormi, era obsedat de ceea ce făcuse sau citise în timpul zilei. Adormea relativ uşor, dar se trezea la cel mai mic zgomot şi nu mai putea readormi începînd a rumina ideile obsesive. Bolnavul se trezeşte foarte obosit. Ziua este somnolent dar nu poate dormi şi este continuu obosit; cînd este culcat se simte mai bine, dar cum se scoală este obosit. Il oboseşte atît efortul fizic, cît şi cel intelectual. Are continuu dureri de cap.

Uită mult mai uşor decît înainte; uită pînă şi numele colaboratorilor săi. După o oră de activitate atenţia îi scade şi nu se mai poate concentra, nu mai poate urmări o conferinţă. Randamentul în muncă a scăzut din această cauză foarte mult.

Bolnavul prezintă o serie de tulburări în diferiţi analizatori, ca de exemplu analizatorul vestibular — ameţeli; analizatorul acustic — pocnituri în urechi, hiperacuzie; analizatorul cutanat — furnicături în membre, amorţeli în degetele picioarelor.

Este mult mai irascibil decît înainte. Are în timpul serviciului atitudini violente, nestăpînite, pe care ulterior le regretă.

Reflexele asociative verbo-verbale arată că la bolnavul nostru există o gamă mică de latenţe, cuprinsă între 1,4 şi 3,8 secunde. Bolnavul are deci în genere latenţe verbo-verbale mici. Componenta subcorticală galvano-cutanată arată latenţe normale, cu amplitudini relativ mici. In schimb, componenţa respiratorie a etajului subcortical prezintă tulburări însemnate cu latente mari şi modificări de amplitudine mari pentru unele structuri. Cele mai însemnate tulburări le găsim în structura de apărare, şi în legătură cu boala, care trebuie cu siguranţă considerată şi ea ca făcînd parte din structura de apărare. Iată cîteva exemple (tabelul nr. 9):

Tabelul nr. 9

Cuvîntul inductor	Cuvîntul răspuns	Latenţa răspunsului în secunde	Reflexul galvano-cutanat		Respiraţia	
			Latenţa în secunde	Amplitudinea în diviziuni	Latenţa în secunde	Amplitudinea în diviziuni
Luptă	conflict	3,8	1,6	8	6	13
Presiune în cap	aer	2,9	1	4	5	10
Tuberculoză	plămîn	3,5	0,7	3	6	1,3
Plimbare	concediu	1,6	2	5	3	7

La cuvintele legate de reflexele de apărare („luptă", „boală") găsim latenţe nu prea mari, dar, în orice caz, dintre cele mai mari pe care le are bolnavul în gama lui de latenţe; modificările reflexului

galvano-cutanat nu sînt prea intense ; în schimb amplitudinea mişcărilor respiratorii este mare. Pentru comparaţie am dat datele obţinute la un cuvînt inductor indiferent (plimbare) (fig. 52, 53 şi 54).

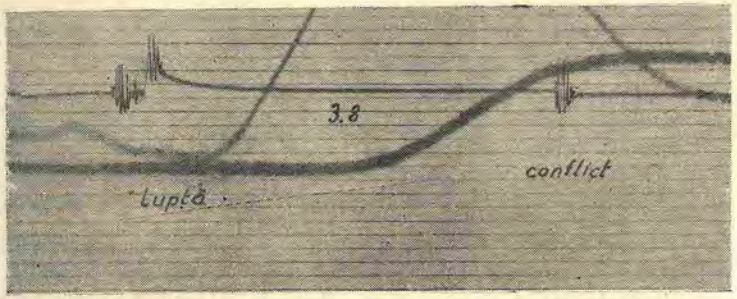


Fig. 52 — Bolnavul *Gr. A.* Cuvîntul „luptă" determină mai ales o reacţie respiratorie mare, cu o latenţă care este şi ea crescută la excitantul verbal.

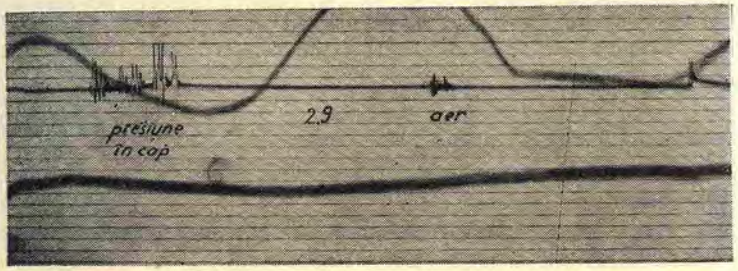


Fig. 53 — Bolnavul *Gr. A.* Cuvîntul „presiune în cap" determină mai ales o reacţie respiratorie amplă.

Fig. 54 — Bolnavul *Gr. A.* La cuvîntul „tuberculoză" se constată o latenţă relativ mare cu o amplitudine respiratorie mărită.

Structurile lente ale bolnavului fac parte deci din domeniul reflexelor de apărare, cu această remarcă, că în relaţiile dintre sistemul al doilea de semnalizare şi etajul subcortical, reactivitatea mare a acestui sistem se traduce mai ales în componenta respiratorie şi mai puţin în cea galvano-cutanată.

De remarcat că bolnavul se comportă în viaţă ca un om căruia nu îi este frică de nimic. În război, în timpul bombardamentului a căutat locurile cele mai expuse, se uita la avioanele care bombardau. „Nu ştiu ce este frica!" spune bolnavul. Acest lucru trebuie pus în legătură cu excepţionala dezvoltare a celui de al doilea sistem de semnalizare. În structurile lui de apărare, al doilea sistem de semnalizare reuşeşte să domine, să frîneze reacţiile etajului subcortical, ceea ce reiese din examenele noastre.

În proba reproducerii dă răspunsuri foarte bune, ceea ce arată o bună plasticitate a celui de-al doilea sistem de semnalizare.

Elementul compulsiv al nevrozei rezultă deci din faptul că există o structură patologică a celui de-al doilea sistem de semnalizare, foarte mult frînată de buna dezvoltare în domeniul reflexelor de apărare.

Reflexele verbo-motorii arată că bolnavul fixează uşor reflexul condiţionat la lumina roşie. El face bine diferenţierea între această lumină şi lumina roşie slabă sau cea verde.

Am încercat la bolnav acţiunea de inhibiţie a unui cuvînt care face parte dintr-o structură lentă asupra reflexelor verbo-motorii. Pronunţarea de către experimentator a cuvîntului „boală" determină la bolnav o inhibiţie a excitantului pozitiv, pe cînd pronunţarea unui cuvînt indiferent („pîine") nu inhibă această reacţie (fig. 55).

Rezultă deci din examenul nostru că bolnavul prezintă un proces de excitaţie bun, o bună inhibiţie de diferenţiere, cu o puternică inhibiţie consecutivă provocată de un excitant din cel de-al doilea sistem de semnalizare, care face parte dintr-o structură lentă.

Examenul pletismografic arată o curbă cu puţine ondulaţii, cu reacţii mici la excitanţii din primul sistem de semnalizare. Astfel, metronomul 120 şi lumina roşie nu determină nici o reacţie, pe cînd un zgomot puternic determină o mică reacţie vasoconstrictoare. Excitantul necondiţionat adecvat rece determină o reacţie de intensitate mijlocie cu latenţă mare, ca şi excitantul adecvat din cel de-al doilea sistem de semnalizare (cuvintele „dau rece!") (fig. 56). La bolnavul nostru, tulburarea predomină deci în relaţiile primului sistem de semnalizare cu etajul subcortical, care are o reactivitate relativ conservată în componenta sa motorie pentru excitanţii din cel de-al doilea sistem de semnalizare.

Cuvîntul „luptă", cuvînt care, după cum am văzut, face parte din structura lentă a reflexelor de apărare, determină o reacţie vasoconstrictoare evidentă, în comparaţie cu un cuvînt indiferent care nu determină nici o reacţie (fig. 57). În structurile lente componenta vasomotorie a etajului subcortical are deci o reactivitate relativ normală, analogă cu componenta galvano-cutanată ; numai componenta respiratorie are o reactivitate crescută în structurile lente la bolnavul nostru.

Din examenele făcute bolnavului nostru înainte de începerea tratamentului rezultă deci că el prezintă următoarele caracteristici ale activităţii nervoase superioare ;

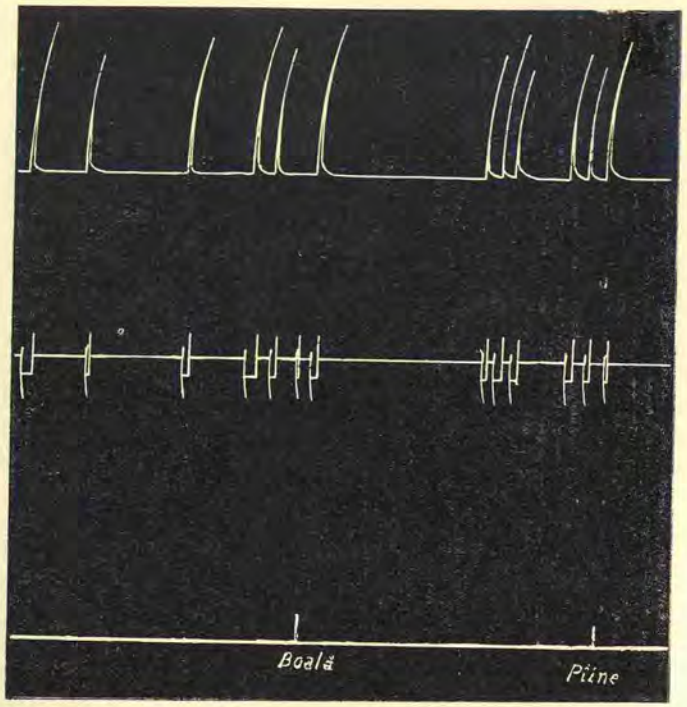


Fig. 55— Bolnavul *Gr.A.* Linia de sus: reacţia motorie; linia de mijloc: excitantul condiţionat pozitiv (lumina roşie); linia de jos: excitantul verbal. Se observă inhibiţia reflexului condiţionat după cuvîntul „boală", în timp ce cuvîntul „pîine" nu are nici un efect.

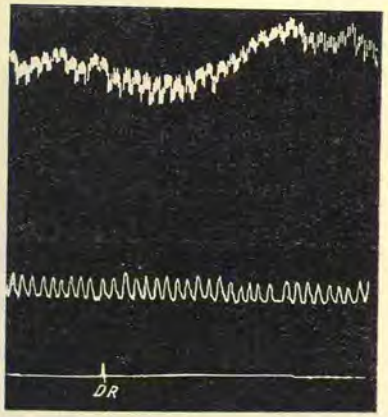


Fig. 56 — Bolnavul *Gr. A.* Şedinţa I din 9 oct. 1953. Răspuns vasoconstrictor de amplitudine normală la cuvîntul excitant „dau rece" întrebuinţat pentru a doua oară în cursul şedinţei.

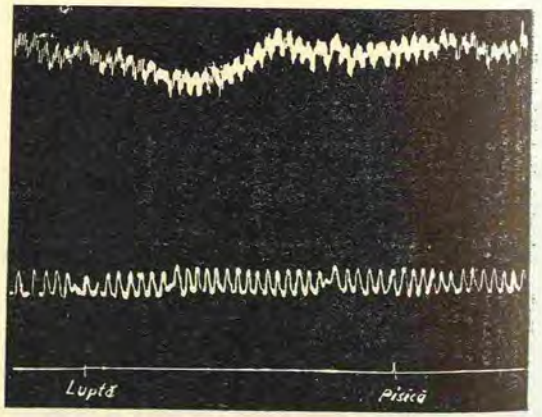


Fig. 57 — Bolnavul *Gr. A.* Şedinţa I din 9 octombrie 1953. Reacţia vasoconstrictoare cu latenţă mare, determinată de un cuvînt dintr-o structură lentă, în comparaţie cu lipsa de reacţie la un cuvînt martor.

a) Are o reactivitate lentă în domeniul structurii dinamice fiziologice de apărare, cu caracteristica unei puternice dezvoltări a sistemului al doilea de semnalizare, care reuşeşte să inhibe reactivitatea exagerată a unora dintre componentele etajului subcortical.

b) Are o bună plasticitate la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare.

c) Procesul de excitaţie este bun iar cel de inhibiţie satisfăcător.

d) Etajul subcortical are o reactivitate mare numai pentru componenta respiratorie şi numai în structurile lente; componenta vasomotorie a acestui etaj are o reactivitate în genere dominantă.

Evoluţie. Bolnavul este supus unui tratament cu insulină în doze de 10—40 U zilnic timp de 15 zile, la care se asociază vitamina C, calciu gluconic şi luminal. La terminarea tratamentului se constată o ameliorare evidentă: au dispărut durerile de cap, starea generală este mult mai bună, nu mai oboseşte atît de uşor, poate citi mai mult. Persistă însă tulburări ale somnului, care este încă superficial, precum şi încă unele idei obsesive.

Reflexele asociative verbo-verbale arată că după terminarea tratamentului nu s-a produs o ameliorare în structurile lente.

Iată cîteva exemple (tabelul nr. 10):

Tabelul nr. 10

Cuvîntul inductor	Cuvîntul răspuns	Latenţa răspunsului în secunde	Reflexul galvano-cutanat		Respiraţia	
			Latenţa în secunde	Amplitudinea în diviziuni	Latenţa în secunde	Amplitudinea în diviziuni
Luptă	—	14	1,6	17	6,6	12
Presiune în cap	Nu este	2	1,6	12	3	7
Tuberculoză	este	2,7	0,6	14	7	3
Copac	pădure	1	1,3	5	2	5

Se remarcă, că latenţa răspunsului pentru cuvîntul „luptă" şi reactivitatea componentei galvano-cutanate pentru structurile lente a crescut mult, pe cînd componenta respiratorie a diminuat puţin (fig. 58, 59, 60 şi 61).

Cu toată ameliorarea stării generale, structurile lente persistă.

Examenul pletismografic pune în evidenţă o reactivitate relativ normală a componentei vasomotorii a etajului subcortical, chiar pentru structurile lente.

Cazul pe care l-am expus arată deci că existenţa unor structuri patologice se poate pune uşor în evidenţă cu ajutorul metodei noastre complexe de studiu al activităţii nervoase superioare la om. Astfel, mecanismul fiziopatologic al simptomelor de tip obsesiv în cursul unei nevroze astenice îşi găseşte explicarea.

*

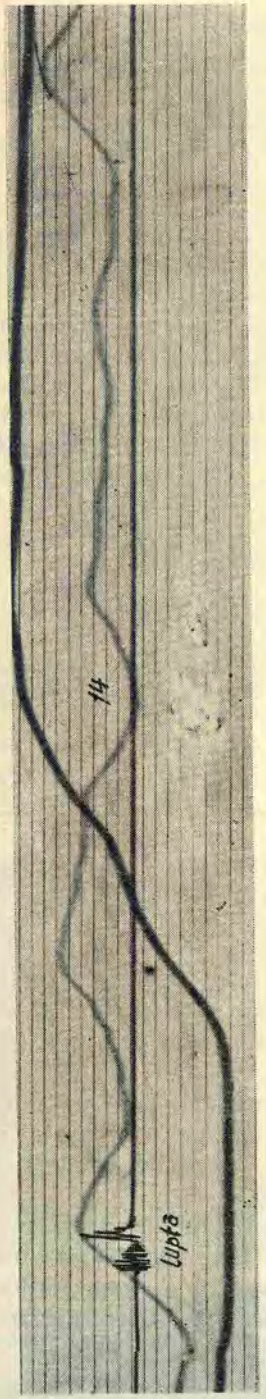


Fig. 58 — Bolnavul *Gr. A.* După tratament. Cuvîntul „luptă" determină o reacţie respiratorie normală, dar o reactivitate galvano-cutanată mare, cu o creştere mare a amplitudinii răspunsului la cuvîntul inductor. Acest lucru ne îndreptăţeşte să punem un pronostic rezervat cu toată ameliorarea clinică momentană a bolnavului.

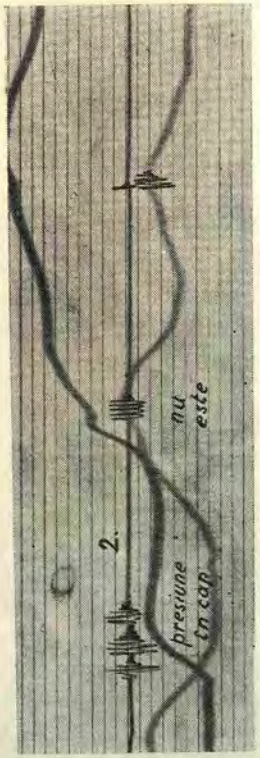


Fig. 59 — Bolnavul *Gr. A.* După tratament. Cuvîntul „presiune în cap" determină acum o reacţie respiratorie normală, cu o latenţă normală a răspunsului la cuvîntul inductor, dar cu o reactivitate mare a componentei galvano-cutanate a etajului subcortical.

Mecanismul fiziopatologic al nevrozei astenice cu elemente obsesive poate fi explicat prin tulburările de mobilitate a proceselor nervoase fundamentale.

Intr-adevăr, Pavlov a arătat că supraîncordarea mobilităţii nervoase, ceea ce se numeşte de obicei ciocnirea între procesul de excitaţie

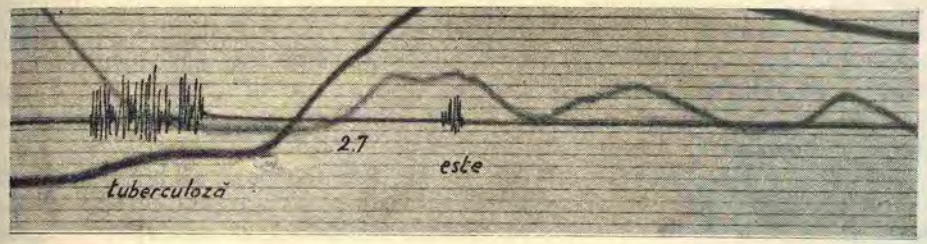


Fig. 60 — Bolnavul *Gr. A.* După tratament. Cuvîntul „tuberculoză" are o latenţă diminuată. Reactivitatea etajului subcortical în componenta lui galvano-cutanată a crescut mult.

şi cel de inhibiţie, poate duce la două feluri de modificări ale proceselor fundamentale în ceea ce priveşte mobilitatea lor.

Una dintre aceste modificări este inerţia patologică, iar cealaltă este labilitatea patologică — sau ceea ce se numeşte în clinică, slăbiciunea iritabilă — adică faptul că celula devine foarte reactivă, răspunzînd prompt la o excitaţie. Această stare de excitaţie — numită de Pavlov şi „stare explozivă" — în care este pusă celula, slăbeşte însă repede, nu se poate menţine timp mai îndelungat.

In ceea ce priveşte punctele de inerţie patologică, noi ştim că ele stau la baza stărilor obsesive şi a fobiilor. Apariţia unui punct de inerţie patologică pe scoarţa unui neurastenic stă la baza neurasteniei cu elemente obsesive pe care o întîlnim în clinică.

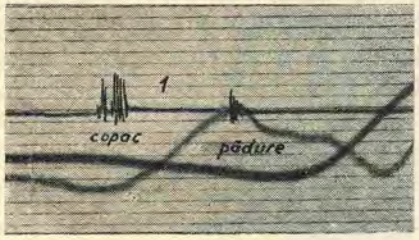


Fig. 61 — Bolnavul *Gr. A.* După tratament. La cuvîntul „copac", care nu face parte dintr-o structură dinamică lentă, toate reactivităţile sînt normale.

Este interesant de remarcat că în clinică putem găsi la un acelaşi bolnav ambele tipuri de tulburări ale mobilităţii proceselor. In nevroza astenică cu elemente obsesive, aşa cum am descris-o noi mai sus, putem găsi aceste două tulburări laolaltă bolnavii prezentînd atît fenomene clinice ale slăbiciunii iritabile, cît şi fenomene obsesive ideative care indică o inerţie patologică. Aici ne ajută foarte mult concepţia noastră despre posibilitatea coexistenţei în scoarţa cerebrală a unor structuri dinamice fiziologice sau patologice, cu diferite caracteristici. In unele structuri dinamice fiziologice tulburarea se caracterizează prin apariţia fenome-

nului de slăbiciune excitabilă, în altele prin apariţia unei inerţii patologice.

Pavlov a insistat asupra faptului că nu trebuie să înţelegem prin puncte izolate corticale bolnave, formaţii într-un sens anatomic, grosolan, ci trebuie să le considerăm într-un sens structural dinamic.

Tatarenko (1951) insistă asupra rolului slăbirii intensităţii proceselor din scoarţa cerebrală în formarea unor focare de inerţie patologică a procesului de excitaţie. În unele cazuri, focarul de inerţie patologică a excitaţiei se formează după suferinţa somatică, care produce un fond de astenie a scoarţei cerebrale; traumatismele psihice grave pot juca un rol de slăbire a proceselor de inhibiţie internă şi pot duce la apariţia focarului de inerţie a excitaţiei.

Popov (citat după Tatarenko, 1951) a demonstrat cît de important este rolul astheniei în apariţia stărilor obsesive. Tatarenko crede că de multe ori stările obsesive — adică focarul de inerţie al excitaţiei — apar după sarcini, naşteri, boli infecţioase grave, climacteriu cu evoluţie gravă etc., procese care determină o stare de astenie.

Tatarenko (1951) afirmă şi el că focarul de inerţie poate apărea în diferite „structuri ale scoarţei cerebrale". Astfel, el admite că paranoia interesează în primul rînd cel de-al doilea sistem de semnalizare, pe cînd ipohondria interesează primul sistem de semnalizare, mai ales în sfera sa interoceptivă. În stările obsesive, starea de excitaţie inertă nu se limitează numai la un focar cortical, ci la proces participă şi formaţiunile subcorticale, ceea ce explică faptul că în tabloul clinic al acestor stări se găsesc fenomene vegetative importante ca transpiraţie, palpitaţii, diaree etc.

În rezumat, putem deci considera nevroza astenică cu elemente obsesive, ca fiind datorită faptului că în scoarţa cerebrală a bolnavului — pe fondul ei general de slăbiciune a energiei proceselor fundamentale — există şi tulburări în mobilitatea proceselor, tulburări care se traduc prin apariţia unor puncte de inerţie patologică în anumite structuri dinamice, dînd naştere unor idei obsesive sau unor fobii.

NEVROZA ASTENICĂ CU ELEMENTE ANXIOASE

Uneori nevroza astenică se asociază cu fenomene anxioase. Iată un exemplu de acest fel:

Bolnavul *P. E.*, 42 de ani, funcţionar, se internează pentru irascibilitate, oboseală, dureri de cap. Boala actuală a început acum 2 ani cu dureri de cap localizate în regiunea occipitală care se accentuau atunci cînd bolnavul făcea eforturi de concentrare la lucru. Se trezea deseori noaptea şi avea visuri înfricoşătoare. Nu se mai putea concentra la lucru, nu mai dădea acelaşi randament. Cu un an în urmă are o emoţie puternică şi anume cineva îl anunţă că soţia lui s-a îmbolnăvit grav. De atunci tulburările s-au agravat, adăugîndu-se încă şi altele; se teme de boală, se teme să nu i se îmbolnăvească copiii, să nu se întîmple ceva copiilor atunci cînd el pleacă de acasă. Este nerăbdător, totul îi inspiră frică.

Iată un alt exemplu de nevroză astenică în care fenomenele de anxietate apar sub formă de accese.

Bolnavul *P. C.*, 32 de ani, subinginer, suferă de un an de zile de oboseală, dureri de cap şi ameţeli, care i-au diminuat mult capacitatea de lucru. În ultimele luni prezintă din cînd în cînd accese caracterizate prin apariţia unei frici intense, fără motiv, frică însoţită de o senzaţie de nod în gît, de senzaţie de sufocare, palpitaţii, amorţeli ale extremităţilor. Aceste accese de frică durează cîteva ore şi apoi trec în mod spontan. Ele se repetă la intervale neregulate, în genere însă cam la 4—5 zile şi sînt provocate fie de emoţii, fie de oboseli mari.

In cazul care urmează se poate observa foarte bine geneza simptomului anxios în cursul unei nevroze astenice.

Bolnavul *M. I.*, 43 de ani, funcţionar, se internează pentru oboseală, dureri de cap, ameţeli, insomnii. Boala a început acum o lună. Îl chinuie mai ales insomniile. Ziua are o stare de ameţeală generală şi simte continuu nevoia de a dormi, însă insomnia, care este tot atît de rebelă ziua ca şi noaptea, nu-i permite să se odihnească. Activitatea lui profesională este mult îngreunată. Dacă are, de pildă, de executat şi de predat o lucrare la un anumit termen, el nu o poate termina în timpul cerut; prezintă în acest timp semne de oboseală nu numai intelectuală, dar chiar şi fizică. După cîteva minute de lucru simte nevoia de a se grăbi din ce în ce mai mult, avînd impresia că în acest fel va reuşi să termine lucrarea. Din această cauză oboseşte şi mai mult, are o respiraţie scurtă şi anevoioasă, palpitaţii etc. Pînă la sfîrşit bolnavul a devenit anxios, căci aceste stări se repetă mereu. „Am căpătat o stare de frică care persistă în orice aş face", spune bolnavul.

Iată acum rezultatele pe care le-am obţinut aplicînd metoda noastră complexă de studiu al activităţii nervoase superioare într-un caz de nevroză astenică cu elemente anxioase:

Bolnavul *B. Gh.*, 45 de ani, inginer, se internează pentru dureri de cap, slăbiciune generală, stări de leşin, şi tulburări ale somnului.

Boala a început de aproape un an de zile, cu oboseală şi dureri de cap, simptome care au mers accentuîndu-se. Bolnavul nu se mai putea concentra la lucru, nu mai putea să citească multă vreme. Citea fără să mai înţeleagă sensul celor citite. Adormea greu, se trezea în timpul nopţii, şi de la ora 4 dimineaţa nu mai putea dormi. Se simţea foarte obosit în cursul zilei. În ultimele luni are „stări de leşin", simte o slîrşeală, este nevoit să se sprijine de ceva. După aceste accese are stări de demoralizare care durează cîteva zile.

Este mult mai iritabil decît înainte, mai ales în timpul serviciului. Are stări nemotivate de teamă, de panică; o îngrijorare continuă pentru familia sa, pentru bunul mers al serviciului, stări de „nelinişte sufletească" sub aparenţa cărora se poate pune în evidenţă un puternic element anxios.

Din examenul biopatografic reiese că în familia bolnavului o soră suferă de mulţi ani de delir paranoic, iar tatăl este paralizat în pat de 20 de ani. Bolnavul a suferit mult în timpul războiului.

Examenul de laborator cu metoda complexă de studiu al activităţii nervoase superioare arată că în relaţiile dintre cel de-al doilea sistem de semnalizare şi etajul subcortical se produc aproape în toate structurile modificări respiratorii şi ale reflexului galvano-cutanat la pronunţarea cuvîntului inductor. Pentru 80% din cuvintele date, amplitudinea reflexului galvano-cutanat este mare sau chiar foarte mare; pentru structurile lente (cum sînt cuvintele inductoare „leşin", „teamă", „moarte") reacţia respiratorie constă în perioade cu amplitudine şi durată foarte mari.

Examenul presupuselor structuri lente se face la următoarele cuvinte inductoare: „leşin", „teamă", „bombardament".

Iată valorile (tabelul nr. 11) :

Tabelul nr. 11

Cuvîntul inductor	Cuvîntul răspuns	Latența răspunsului în sec.	Reflexul galvano-cutanat		Respirația	
			Latența în sec.	Amplitudinea în diviziuni	Latența în sec.	Amplitudinea în diviziuni
Leșin	Nu știu	5,4	1,2	17	4,4	9
Teamă	mare	1,3	1,4	17	4	13
Bombardament	înfricoșător	1,4	0,8	19	2,6	11
Plimbare	frumoasă	1,0	0,7	14	2	7

Găsim deci o latență mare a răspunsului verbal la cuvîntul „leșin", o amplitudine foarte mare pentru reflexul galvano-cutanat și modificări respiratorii, cu amplitudine mare pentru toate cele trei cuvinte (fig. 62, 63, 64 și 65).

De remarcat că toate aceste trei cuvinte fac parte din structura dinamică fiziologică de apărare. Considerăm că și cuvîntul „leșin" face parte din aceeași structură. Leșinul sau reflexul de a face pe mortul (*Totstellreflex*) este una din modalitățile de apărare ancestrale, un mecanism care ne este transmis pe calea filogenetică. Pentru comparare, am dat la sfîrșitul tabelului nr. 11 datele obținute pentru un cuvînt care face parte dintr-o structură normală („plimbare").

Rezultă deci, în mod evident, că bolnavul are tulburări în domeniul structurii dinamice fiziologice de apărare. In nevroza astenică cu elemente anxioase există deci o modificare patologică a acestei structuri dinamice.

Restul examenului făcut cu această probă ne arată că bolnavul are în celelalte structuri latențe în general mici. Astfel în domeniul structurii dinamice fiziologice alimentare, latențele sînt cuprinse între 1 și 1,5 s ; în domeniul structurii dinamice fiziologice sociale, latențele sînt cuprinse între 1,3 și 1,4 s pentru reflexul galvano-cutanat, iar pentru reacția respiratorie valorile sînt normale.

Ambele sisteme de semnalizare sînt bine dezvoltate la acest bolnav. In ceea ce privește primul sistem de semnalizare, notăm că bolnavul dă multe răspunsuri concrete și că de multe ori are reprezentări vizuale în timpul răspunsului. Dezvoltarea bună a celui de-al doilea sistem rezultă din examenul biopatografic. Bolnavul are o bună plasticitate a sistemului doi de semnalizare, căci în proba de reproducere dă răspunsuri bune.

Reflexele asociative verbo-motorii arată că bolnavul fixează relativ ușor reflexul condiționat optic la lumina roșie. La sfîrșitul experienței apare o stare de somnolență.

Reflexul condiționat elaborat este instabil : astfel excitantul condiționat provoacă reacția motorie numai dacă este aplicat la scurt timp după întărire. După cîteva aplicări izolate ale excitantului condiționat, reacția condiționată se stinge și reflexul trebuie redeșteptat. De asemenea a doua zi experiența trebuie reîncepută printr-o întărire.

Diferențierea la lumina verde nu se poate obține. Apare o fază ultraparadoxală, care se traduce prin faptul că reacția la lumina verde este mai intensă decît la lumina roșie (fig. 66). Tot astfel există tulburări destul de mari la diferențierea între excitanții acustici.

In concluzie, putem spune că la bolnavul nostru există o epuizare rapidă a excitației, epuizare care se traduce prin faptul că reacțiile pozitive se produc numai imediat după întărire, ceea ce poate fi interpretat ca un fenomen de slăbiciune iritabilă ; somnolența care apare după experiență arată și ea o capacitate funcțională redusă a celulelor corticale. Faza ultraparadoxală este dovedită prin aceia că în timpul experienței procesul de excitație are tendința să se transforme într-un proces inhi-

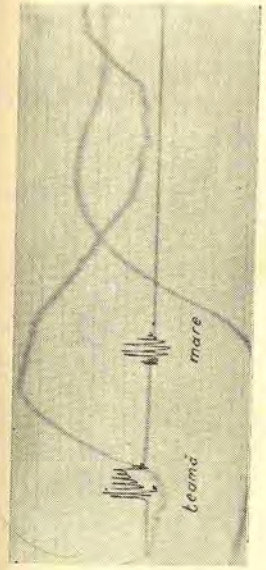


Fig. 63 — Bolnavul *B. Gh.* Cuvîntul „teamă" determină modificări respiratorii și galvano-cutanate.

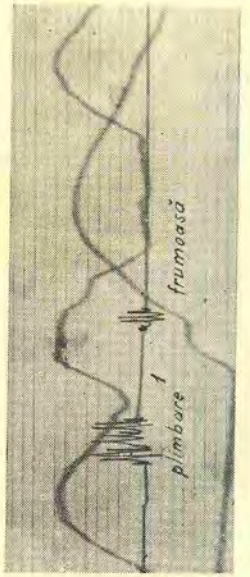


Fig. 65 — Bolnavul *B. Gh.* Cuvîntul „plimbare", care nu face parte din nici o structură patologică, nu determină modificări însemnate ale respirației și ale reflexului galvano-cutanat.

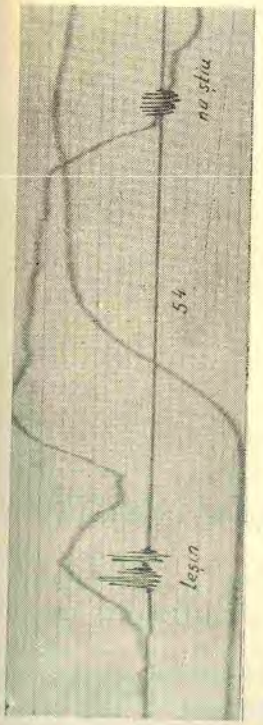


Fig. 62 — Bolnavul *B. Gh.* Înregistrarea simultană fotografică a pronunțării cuvîntului inductor „leșin", a latenței răspunsului, a momentului cuvîntului de răspuns „nu știu", respirației (curba de sus) și a reflexului galvano-cutanat (curba de jos). Se remarcă modificările însemnate ale respirației și ale curbei reflexului galvano-cutanat la acest cuvînt.

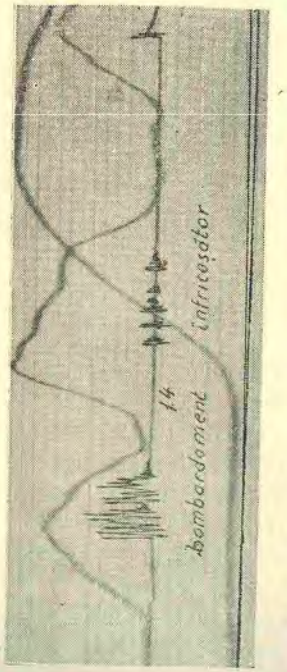


Fig. 64 — Bolnavul *B. Gh.* Cuvîntul „bombardament", făcînd parte din structura dinamică a reflexelor de apărare, determină o reacție respiratorie și mai ales galvano-cutanată mare.

bitor (somnolenţa). În sfîrşit, tulburările de diferenţiere arată o slăbiciune a procesului de inhibiţie internă.

Examenul pletismografic. La prima şedinţă se notează o curbă pletismografică cu un caracter de curbă inertă (fig. 67). Excitanţii indi-

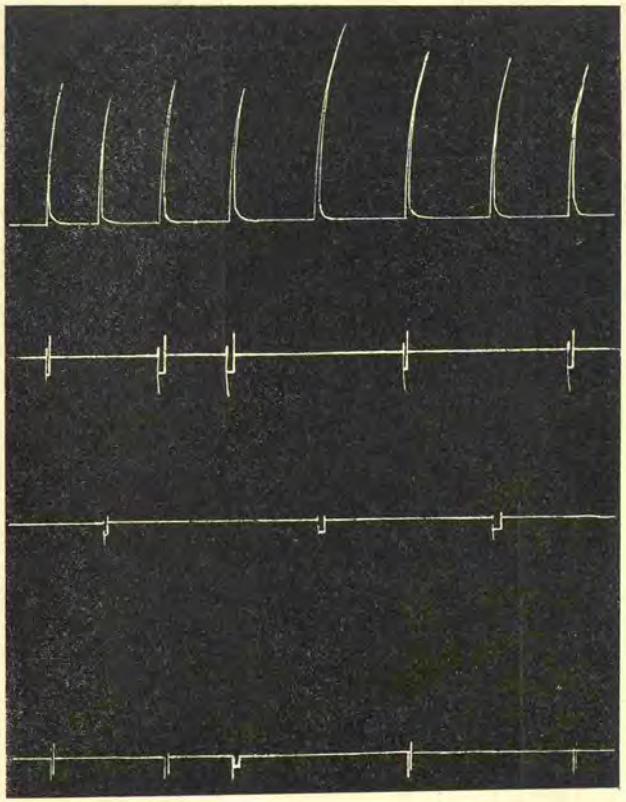


Fig. 66 — Bolnavul *B. Gh.* De sus în jos: reacţia motorie, excitantul condiţionat pozitiv (lumină roşie), excitantul de diferenţiere (lumina verde), întărirea verbală („apasă"). Diferenţierea nu se produce. Se observă faza ultraparadoxală: la lumina verde reacţia este mai intensă decît la lumina roşie.

ferenţi, din primul sistem de semnalizare, ca şi excitanţii adecvaţi din cel de-al doilea sistem de semnalizare (cuvintele „dau rece") nu determină nici o reacţie (fig. 68). Excitantul necondiţionat adecvat (rece de 2—4° C), determină o vasoconstricţie de mică intensitate, cu revenire lentă şi în două etape.

Din examenele făcute rezultă deci că bolnavul nostru prezintă următoarele caracteristici ale activităţii nervoase superioare:

— are tulburări în domeniul structurii dinamice fiziologice de apărare, ceea ce explică elementul anxios al nevrozei astenice;

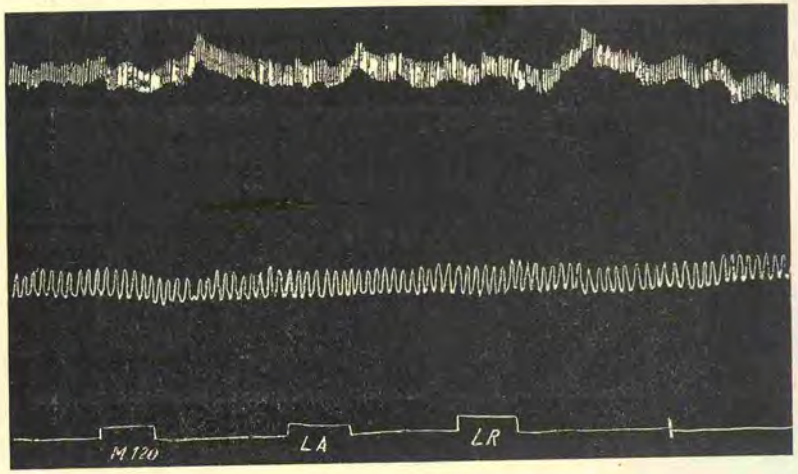


Fig. 67 — Bolnavul *B. Gh.* Şedinţa I din 10 septembrie 1953. Curba pletismografică inertă. Absenţa răspunsului la excitanţii primului sistem de semnalizare.

— are o bună dezvoltare a ambelor sisteme de semnalizare;

— are o bună plasticitate a celui de-al doilea sistem de semnalizare;

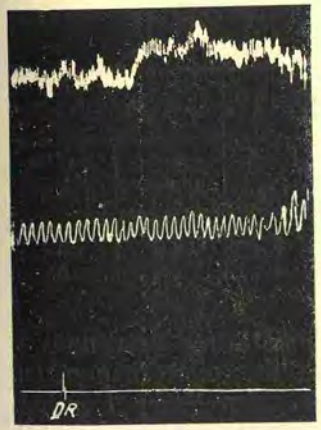


Fig. 68 — Bolnavul *B. Gh.* Şedinţa I din 10 septembrie 1953. Absenţa răspunsului la excitantul condiţionat din al doilea sistem de semnalizare, cuvîntul „dau rece".

— procesul de excitaţie este de intensitate bună, dar rapid epuizabil;

— are tulburări în domeniul proceselor de inhibiţie internă;

— are o reactivitate mare a etajului subcortical numai pentru unele din componentele sale (componenta respiratorie şi cea galvano-cutanată) şi foarte diminuată pentru componenta vasomotorie.

Evoluţie. Bolnavul a urmat un tratament cu insulină în doze crescînde de la 10 pînă la 40 U pe zi timp de 20 de zile, asociat cu administrarea de injecţii de calciu gluconic şi de vitamina C. Starea bolnavului s-a ameliorat foarte mult. La ieşirea din spital durerile de cap dispăruseră: somnul era mult ameliorat, destul de profund şi liniştit. Starea generală a bolnavului mult mai bună, anxietatea mult atenuată.

In cursul tratamentului am repetat cercetarea reflexelor asociative verbo-verbale şi examenele pletismografice. La a doua examinare

a acestor reflexe, făcută la 15 zile după prima, se constată următoarele:

În timp ce la primul examen 80% din răspunsuri erau însoţite de amplitudini foarte mari ale reflexului galvano-cutanat, la al doilea examen nici o structură nu mai prezenta amplitudini atît de mari. În timp

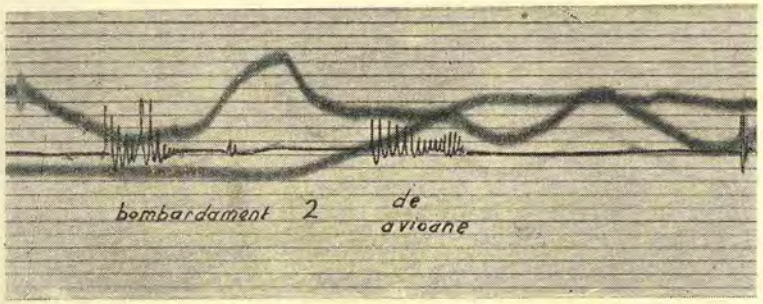


Fig. 69 — Bolnavul *B. Gh.* Acelaşi cuvînt „bombardament", după ameliorarea bolnavului, determină reacţii respiratorii şi galvano-cutanate mici.

ce la primul examen 50% dintre latenţele reflexului galvano-cutanat erau cuprinse între 0,6 şi 1 s, la al doilea examen numai 10% aveau astfel de latenţe. Tot astfel s-au ameliorat şi răspunsurile respiratorii.

Tulburările din domeniul structurii dinamice fiziologice de apărare s-au ameliorat şi ele (fig. 69).

Iată valorile respective (tabelul nr. 12):

Tabelul nr. 12

Cuvîntul inductor	Cuvîntul răspuns	Latenţa răspunsului în sec.	Reflexul galvano-cutanat		Respiraţia	
			Latenţa în sec.	Amplitudinea în diviziuni	Latenţa în sec.	Amplitudinea în diviziuni
Leşin	inimă	4	1,3	6	4,5	5
Bombardament	de avioane	2	1,2	4	2	6

Examenele pletismografice arată şi ele îmbunătăţirea continuă a reflexelor corespunzătoare. Astfel încep să se schiţeze mici răspunsuri vasoconstrictorii la excitanţii din primul sistem de semnalizare (lumină roşie, lumină albastră, metronom 120). Dar se observă că excitantul puternic — metronom — determină o reacţie mai slabă decît excitantul mai slab — lumina — ceea ce indică prezenţa unor stări fazice în primul sistem de semnalizare şi uneori determină chiar un răspuns vasodilatator (fig. 70), fapt care coincide cu rezultatele examenului făcut cu metoda reflexelor verbo-motorii. Excitantul adecvat din al doilea sistem

de semnalizare („dau rece") determină o reacţie mai amplă decît înaintea începerii tratamentului; repetarea lui în aceeaşi şedinţă determină o reacţie şi mai amplă, ceea ce arată că plasticitatea bună de la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare începe să se răsfrîngă şi asupra etajului subcortical (fig. 71).

La 5 zile după examenul precedent, curba pletismografică şi-a pierdut inerţia ei iniţială, este mai ondulată, ceea ce arată o revenire

Fig. 70 — Bolnavul *B. Gh.* Şedinţa a III-a din 19 septembrie 1953. Starea fazică caracterizată prin răspuns vasodilatator la excitantul metronom 120.

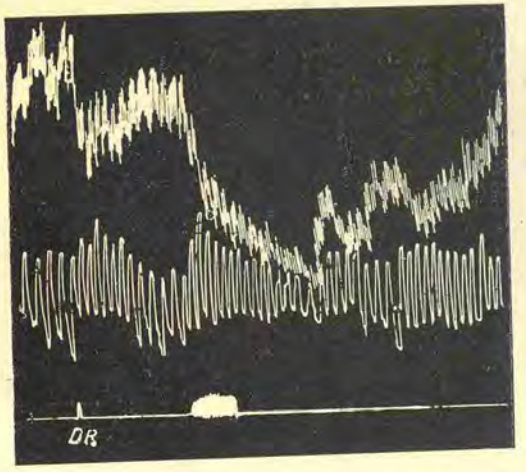


Fig. 71 — Bolnavul *B. Gh.* Şedinţa a III-a din 19 septembrie 1953. Răspuns vasoconstrictor de amplitudine aproximativ normală la cuvîntul „dau rece".

a reactivităţii componentei vasomotorii, indicînd o activitate spontană ritmică a etajului subcortical, din cauza slăbiciunii activităţii corticale. Metronomul determină o vasodilataţie în loc de vasoconstricţie, deci un răspuns cu caracter fazic, indicînd persistenţa unor stări fazice la nivelul primului sistem de semnalizare. Reactivitatea componentei vasomotorii a etajului subcortical a devenit mult mai bună şi pentru excitantul necondiţionat (2—4°C) şi pentru excitantul condiţional din al doilea sistem de semnalizare („dau rece!"), ambii excitanţi determinînd răspunsuri vasoconstrictoare ample.

Am întrebuinţat la acest bolnav, ca excitanţi din al doilea sistem de semnalizare, cuvinte care, aşa cum ne-a arătat-o examenul reflexelor asociative verbo-verbale, făceau parte din structuri dinamice patologice. Astfel cuvîntul „tată" care la bolnavul nostru făcea parte dintr-o asemenea structură, determină o reacţie vasoconstrictoare intensă, foarte promptă, cu o durată de 35 s. Un cuvînt martor dintr-o structură nor-

mală determină o reacție vasoconstrictoare mult mai mică (fig. 72). Putem deci constata că în cursul evoluției favorabile a nevrozei reactivitatea etajului subcortical devine mai armonioasă, în sensul că nu mai există disocierea pe care am constatat-o înainte între reactivitatea exagerată a componentelor respiratorii și galvano-cutanate și slaba reacti-

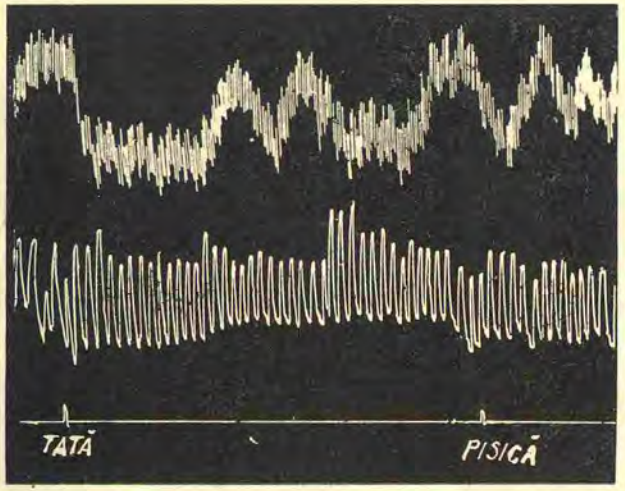


Fig. 72 — Bolnavul *B. Gh.* Ședința a III-a din 19 septembrie 1953. Reacția vasoconstrictoare intensă și de durată la un cuvînt dintr-o structură lentă („tată") în raport cu reacția la un cuvînt dintr-o structură normală („pisică").

vitate a componentei vasomotorii a etajului subcortical. Pentru o structură lentă, toate trei componentele arată aceeași reactivitate mare a etajului subcortical.

La 6 zile după examenul precedent, deci către sfîrșitul tratamentului, curba pletismografică spontană are un aspect normal. Excitanții indiferenți din primul sistem de semnalizare (lumina roșie, metronomul 120) dau răspunsuri vasoconstrictoare de aspect normal (fig. 73). Cuvintele din structurile lente („durere de cap", „moarte") determină însă reacții puternice, prompte și de lungă durată.

Examenele pletismografice succesive ne-au arătat deci fazele progresive ale ameliorării activității nervoase superioare a bolnavului (dispariția stărilor fazice de la nivelul primului sistem de semnalizare, creșterea reactivității componentei vasomotorii a etajului subcortical) însă cu persistența unei reactivități exagerate încă, în etajul subcortical, pentru structurile lente.

Din compararea datelor acestui examen cu cele rezultate din examenul reflexelor asociative verbo-verbale, rezultă că ameliorarea clinică este rezultatul ameliorărilor mai ales ale reactivității etajului subcortical

în acest caz. Într-adevăr, în timp ce componentele hiperreactive (galvano-cutanată și respiratorie) ale etajului subcortical își diminuă reactivitatea exagerată, componenta hipo- sau areactivă a acestui etaj (componenta vasomotorie) își mărește reactivitatea. Se ajunge în acest fel la o reactivitate normală, armonioasă, a etajului subcortical. Structurile lente s-au

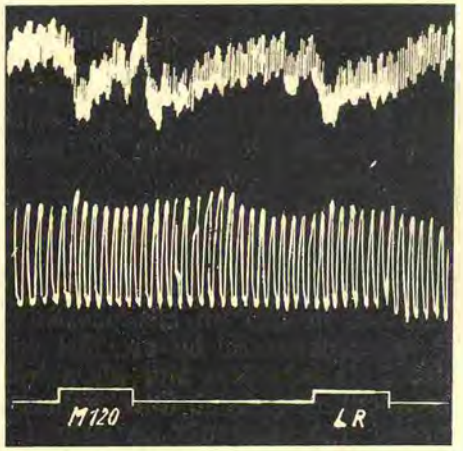


Fig. 73 — Bolnavul *B. Gh.* Ședința a IV-a din 25 septembrie 1953. Răspunsuri normale la excitanții primului sistem de semnalizare: metronom 120 și lumină roșie.

ameliorat fără ca ele însă să dispară, să redevină structuri dinamice cu o reactivitate fiziologică în toate trei etajele care le compun.

In nevroza astenică cu elemente anxioase tulburarea se produce deci în structurile dinamice fiziologice de apărare. Frica se asociază cu un dezechilibru funcțional dintre cele trei etaje ale structurii dinamice de apărare. Tulburarea constă într-o inerție patologică, care se dezvoltă la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare al structurii dinamice fiziologice de apărare.

Sindromul celor trei A. Sub acest nume înțelegem o formă clinică care se manifestă prin astenie, anxietate și agripnie (insomnie). Ea este destul de frecventă. Semnele anxietății sînt pe același plan cu acele ale asteniei. Bolnavul este în același timp un obosit și un anxios, este neliniștit, se plînge de palpitații, de opresiune cardiacă. În tabloul clinic predomină însă oboseala, ceea ce deosebește în primul rînd astfel de bolnavi de depresivii anxioși, de melancolia cu semne însemnate de anxietate, de nevroză anxioasă. Sindromul de nevroză astenică cu elemente anxioase începe cu un tablou caracteristic, în care pe primul plan stau oboseala și insomnia, la care gradat se adaugă anxietatea.

Anxietatea are uneori un caracter nocturn şi se asociază cu insomnia. Bolnavul se trezeşte din somn cu o senzaţie de teamă nemotivată, extrem de neplăcută şi însoţită de tulburări vegetative, readormirea se face apoi cu mare dificultate.

NEVROZA ASTENICĂ CU ELEMENTE DEPRESIVE

Desigur că orice bolnav de nevroză astenică este şi un mic deprimat. Bolnavul are o stare proastă şi deci şi starea lui psihică se resimte în urma acestui lucru. La unii bolnavi, însă, semnele depresive sînt mai accentuate. Nimic nu le mai face plăcere, evită societatea, uneori au accese de plîns, se întreabă dacă boala lor nu este gravă, dacă se vor mai face bine vreodată.

In unele cazuri, tabloul clinic ne impune a face diagnosticul diferenţial cu o melancolie. Ne întrebăm dacă nu este vorba de un mic melancolic. Şi în melancolie există insomnie: dar pe de o parte, melancolicul este rareori obosit, cum este neurastenicul. Pe primul plan al tabloului său clinic nu stă în nici un caz oboseala. Pe de altă parte, bolnavul nu are idei de autoacuzare, nu are idei de sinucidere; dimpotrivă, are dorinţa intensă de a se face bine, de a trăi. Ceea ce face deci în primul rînd diagnosticul diferenţial între bolnavul de nevroză astenică şi micul melancolic, este prezenţa pe primul plan a oboselii şi, natural, a „slăbiciunii excitabile". Un melancolic nu se supără repede, nu devine foarte violent, pentru ca la urmă să devină mai obosit, mai epuizat.

Bolnavul de nevroză astenică cu elemente depresive se prezintă deci, în primul rînd, ca un epuizat la care s-a grefat secundar un număr mic de semne depresive.

Elementele depresive existau în 36% din totalul nevrozelor astenice observate de noi. Interesant ni s-a părut faptul că ele apar de cele mai multe ori la oameni care au trecut de vîrsta de 35 de ani. Intensitatea lor este în general redusă. Numai la doi nevrotici am găsit elemente depresive pe acelaşi plan cu semnele nevrozei astenice şi la amîndoi aceşti bolnavi existau în antecedente perioade depresive, fără astenie însă. Aici, diagnosticul diferenţial cu un sindrom depresiv devenea dificil, dar se putea face pe baza faptului că astenia, cefaleea, insomniile şi tulburările senzoriale nu au existat în perioadele mai vechi, fiind acum pe primul plan al simptomatologiei, alături de depresiune. La ceilalţi bolnavi, elementele depresive sînt mult mai reduse, ele fiind deseori socotite de bolnav însuşi ca o consecinţă a stării sale de boală, bolnavul avînd impresia că nu va mai putea munci. Deseori sînt asociate cu elementele depresive tulburări de tip anxios, care apar la 30% dintre bolnavii noştri.

Iată două observaţii clinice de nevroze astenice cu elemente depresive:

Bolnavul *A. G.*, 34 de ani, agricultor, se internează pentru dureri de cap şi insomnie. De un an de zile a început să obosească mai uşor. Se scula dimineaţa obosit şi această oboseală devenea în cursul zilei din ce în ce mai accentuată: mai ales că

în cursul dimineţii apărea şi o durere de cap sub forma unor ameţeli şi furnicături dezagreabile pe toată pielea capului. După cîteva ore de lucru era nevoit să se culce, să se odihnească, fără însă ca această odihnă să-l refacă. Apar mai apoi insomnii, iar de 2—3 luni s-a adăugat şi impotenţa sexuală.

Bolnavul este, cum spune el singur, „foarte descurajat". Este convins că suferă de o boală gravă şi că nu se va mai face bine. De unde era înainte o fire veselă, sociabil, azi se fereşte de lume, nu-i place să-şi mai vadă prietenii, este retras. Cînd se gîndeşte la copiii lui îi vin lacrimile în ochi. Depresiunea nu a apărut decît la cîteva luni după începutul bolii.

Bolnavul *F. A.*, 23 de ani, student, se internează pentru dureri de cap, oboseală accentuată după eforturi fizice, chiar mici şi după eforturi intelectuale, amorţeli în tot corpul.

Durerile de cap se accentuează după efort fizic sau intelectual. Bolnavul are parestezii în faţă, în membrul inferior stîng, în regiunea cervicală, senzaţie de căldură în faţă cu îngheţare a frunţii.

Nu poate citi mai mult de 1—2 pagini; oboseşte imediat, paresteziile se accentuează, se accentuează durerea de cap şi nu mai înţelege nimic din ceea ce citeşte. Somnul este superficial, se trezeşte la cel mai mic zgomot.

Bolnavul este deprimat. Are „stări de dezgust faţă de viaţă". Nu are plăcere să se întîlnească cu prieteni, să-şi vadă familia. Se gîndeşte că el nu mai este bun de nimic, că nu va mai putea continua studiile etc.

Bolnavul este supus unui tratament cu insulină, administrată zilnic în doze crescînde de la 10 pînă la 40 U. In acelaşi timp face o serie de injecţii de calciu şi vitamina C. Părăseşte clinica după 3 săptămîni, mult ameliorat.

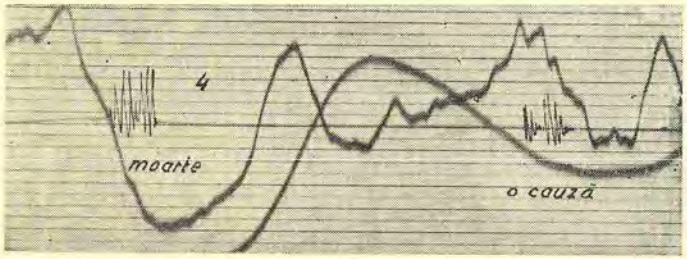


Fig. 74 — Bolnavul *F. A.* Cuvîntul „moarte" determină un răspuns galvano-cutanat amplu şi o respiraţie disritmică.

Examenele noastre făcute cu metoda complexă au dat următoarele rezultate:

Relaţiile dintre cel de-al doilea sistem de semnalizare şi etajul subcortical arată o reactivitate mare a acestui etaj, în special pentru unele structuri lente pe care le prezintă bolnavul. Astfel, la cuvintele „moarte", „boală", „mamă", respiraţia are un aspect disritmic. Pentru 70% din cuvintele inductoare date, amplitudinea respiratorie este mare, în unele chiar foarte mare.

Examenul presupuselor structuri lente se face, după datele biopatografice culese, pentru următoarele cuvinte: „boală", „mamă",

„moarte" şi altele. Se constată că structurile cele mai lente sînt cele din domeniul structurii dinamice sociale şi din domeniul celei de apărare. Iată cîteva exemple (fig. 74, 75; tabelul nr. 13).

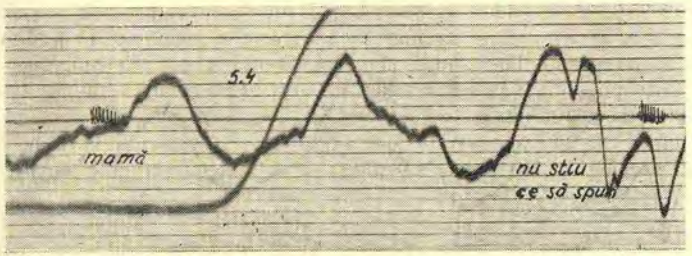


Fig. 75 — Bolnavul *F. A.* La cuvîntul „mamă", latenţa mare a răspunsului. Răspuns galvano-cutanat amplu.

Tabelul nr. 13

Cuvîntul inductor	Cuvîntul răspuns	Latenţa răspunsului în sec.	Reflexul galvano-cutanat		Respiraţia	
			Latenţa în sec.	Amplitudinea în diviziuni	Latenţa în sec.	Amplitudinea în diviziuni
Moarte	o cauză	4	0,6	16		
Institutul feroviar	cadre	4,4	0,6	10	2	8
Mamă	nu ştiu ce să spun	5,4	0,8	18	3	10
Boală	o distrugere	7	1,6	7	2	10

Constatăm deci existenţa unor tulburări în domeniul structurilor dinamice sociale, profesionale (bolnavul este împiedecat de boala lui să-şi continuie studiile).

Cele mai mari latenţe le găsim la acest bolnav în domeniile legate de activitatea lui profesională, sector unde are greutăţi de încadrare. Latenţele mari din domeniul acestor reflexe, latenţele mari din domeniul structurii de apărare („boală", „moarte") arată că elementul depresiv al nevrozei lui astenice este dat de prezenţa acestor structuri lente. De remarcat că la mulţi dintre bolnavii noştri cu elemente depresive am găsit tulburări nu numai în structurile dinamice sociale, ci şi în cele de apărare.

Trebuie subliniat faptul că în genere bolnavul prezintă o gamă de latenţe foarte mari, variind între 0,5 s pînă la 8,2 s. Prezintă latenţe mici în structura dinamică alimentară.

Bolnavul are o bună plasticitate în cel de-al doilea sistem de semnalizare, fapt care rezultă din reproducerile bune pe care le dă la o a doua probă.

Reflexele verbo-motorii arată că bolnavul fixează relativ repede reflexul condiţionat la lumina roşie. Reacţia motorie scade însă în intensitate pe măsura repetării ei. Către sfîrşitul experienţei bolnavul este

obosit: spune „mă trec sudorile". Diferenţierea cu lumina verde se face cu o oarecare greutate şi este inconstantă, constatîndu-se frecvente desinhibări. Nu se poate obţine o diferenţiere între lumina roşie puternică şi o lumină roşie slabă.

Rezultă deci că avem de-a face cu un proces de excitaţie puternic (fixare rapidă), predominînd faţă de cel de inhibiţie, dar avînd un caracter de epuizare care se traduce prin scăderea intensităţii răspunsului motor, prin oboseală la sfîrşitul experienţei. Procesul de inhibiţie activă este slab, ceea ce rezultă din faptul că diferenţierea pe de o parte se obţine greu, iar pe de altă parte se desinhibă uşor.

Examenul pletismografic arată o curbă vasomotorie destul de mobilă, traducînd un sincronism pneumo-vasomotor (fig. 76). Răspunsurile la excitanţii necondiţionaţi neadecvaţi ai primului sistem de semnalizare se traduc printr-un răspuns vasoconstrictor cu latenţă mare (metronom 120) şi lipsă de răspuns la lumina roşie (fig. 77).

Excitantul adecvat din cel de-al doilea sistem de semnalizare (cuvintele „dau rece") determină un răspuns foarte mic, dar excitantul necondiţionat rece determină o reacţie intensă (fig. 78).

Din examenul făcut bolnavului înainte de începerea tratamentului reiese că el prezintă următoarele caracteristici ale activităţii nervoase superioare:

— are reacţii lente în domeniul structurilor dinamice sociale (profesionale etc.), ceea ce explică elementul depresiv al nevrozei astenice;

— are o bună plasticitate la nivelul celui de-al doilea sistem de semnalizare;

— procesul de excitaţie este destul de puternic dar are un caracter de epuizare;

— procesul de inhibiţie internă activă este slab;

— etajul subcortical are o reactivitate mare numai pentru unele componente (galvano-cutanată şi respiratorie), mai ales pentru unele structuri şi o reactivitate foarte diminuată pentru componenta vasomotorie.

Evoluţie. La repetarea cercetării reflexelor asociative verbo-verbale şi a examenelor pletismografice în cursul tratamentului se constată următoarele (fig. 79 şi 80);

— latenţa cuvintelor în legătură cu structura dinamică de alimentaţie scade: tot astfel şi la acelea în legătură cu structura dinamică sexuală;

— reacţiile lente din domeniul structurii de apărare s-au ameliorat numai în mică măsură.

Cu toată evidenta ameliorare clinică obţinută în urma tratamentului, la bolnavul nostru am putea prevedea deci o recădere.

Şi examenul pletismografic dă indicaţii asemănătoare: curba pletismografică este puţin mobilă. Excitanţii primului şi celui de-al doilea sistem de semnalizare determină încă reacţii foarte mici. Persistă încă o reactivitate mare a etajului subcortical la excitantul necondiţionat adecvat (rece 2—4°C), precum şi un automatism al etajului subcortical vasomotor, manifestat prin oscilaţii periodice în amplitudinea variaţiilor vasomotorii spontane.

Deci, în ceea ce priveşte nevroza astenică cu forme depresive, sîntem înclinaţi să admitem că la baza mecanismului ei fiziopatologic stau tulburări ale structurilor dinamice sociale. Depresivul este un individ la

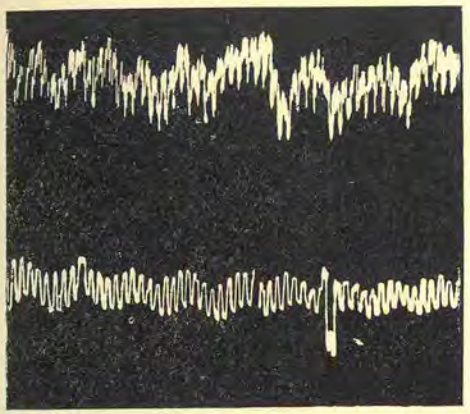


Fig. 76 — Bolnavul *F. A.* Şedinţa a II-a, din 25 septembrie 1953. Sincronism pneumo-vasomotor.

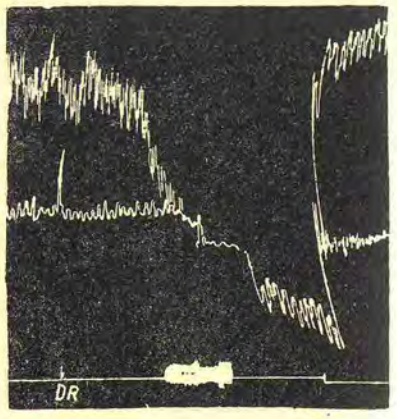


Fig. 78 — Bolnavul *F. A.* Şedinţa a II-a din 25 septembrie 1953. Cuvîntul „dau rece" determină o reacţie foarte mică. Excitanul necondiţionat rece determină o reacţie intensă.

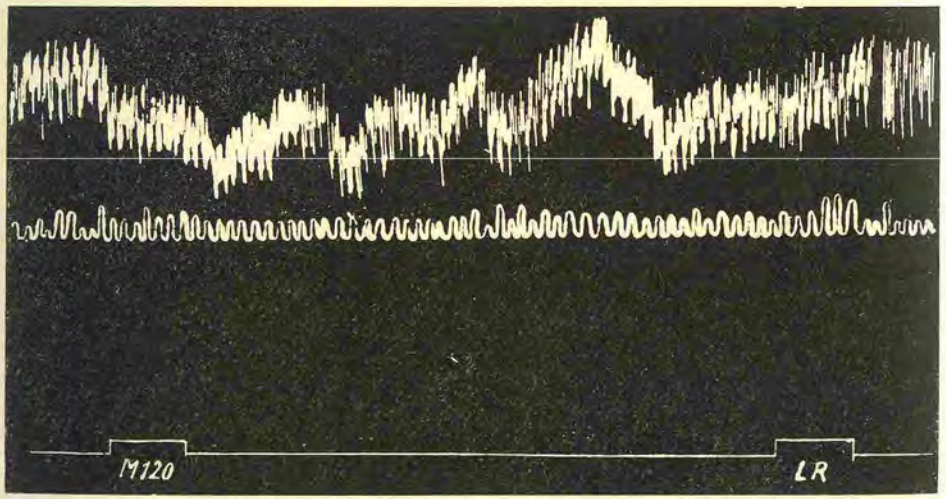


Fig. 77 — Bolnavul *F. A.* Şedinţa I din 19 septembrie 1953. Răspuns vasoconstrictor cu latenţă mare la metronom 120 şi lipsă de răspuns la lumină roşie.

care există tulburări la nivelul structurilor dinamice sociale, mai ales la nivelul celei mai înalte instanţe al celui de-al doilea sistem de semnalizare. Depresivul este un nesocial, retras, nu se mai poate regăsi în

lumea în care trăieşte. Pierderea încrederii în posibilităţile lui este o reflectare a faptului că el este conştient de incapacitatea sa de a se încadra printre oamenii care-l înconjură.

„Depresiunea exhaustivă" ar apărea cu deosebire la anumite tipuri constituţionale, cu trăsături speciale ale personalităţii. Kielholz (1956)

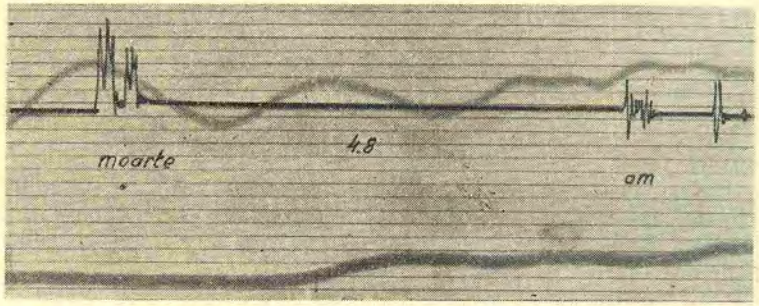


Fig. 79 — Bolnavul *F. A.* După tratament, cuvîntul „moarte" are încă o latenţă mare, dar reactivitatea etajului subcortical a diminuat mult.

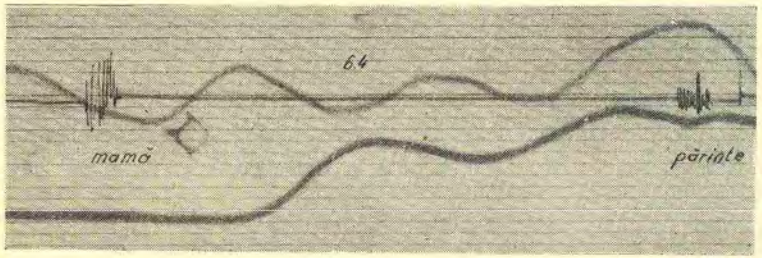


Fig. 80 — Bolnavul *F. A.* După tratament, cuvîntul inductor „mamă" are încă o latenţă mare, dar reactivitatea etajului subcortical pentru această structură a diminuat mult, atît pentru componenta galvano-cutanată cît şi pentru componenta respiratorie.

găseşte un procent mic de muncitori manuali în acest grup de bolnavi. Tabloul clinic ar evolua în trei stadii succesive şi anume: un stadiu prodromal hiperestezic şi astenic, o fază „psihosomatică" caracterizată prin tulburări viscero-vegetative (opresiune cardiacă, palpitaţii, anorexie, tulburări gastrointestinale cu tendinţe ipohondrice), o fază depresivă. In linii generale deci, tabloul descris de acest autor se suprapune cu cel descris de noi sub numele de nevroză astenică cu elemente depresive. Noi însă nu am observat această evoluţie în stadii, ci în marea majoritate a cazurilor simptomele de tip astenic se intrică în acelaşi timp cu cele depresive şi cu tulburările viscero-vegetative.

NEVROZA ASTENICĂ CU ELEMENTE PITIATICE

Această formă se întîlneşte rar. Simptomele dominante sînt tot oboseala şi insomnia. Bolnavii nu se pot concentra la lucru, munca fizică îi oboseşte mai uşor decît înainte de boală. Acestor simptome fundamentale li se adaugă altele cu caracter isteric şi anume accese de slăbiciune, accese de tremurături ale membrelor sau ale întregului corp, tulburări de sensibilitate superficială subiective şi obiective mai mult sau mai puţin intense, înceţoşare bruscă a vederii sau chiar cecitate bruscă, trecătoare, de tip pitiatic etc.

Elementele pitiatice, caracterizate prin manifestări teatrale, declanşate de obicei de traumatisme psihice şi dispărînd prin sugestie, au existat la 10% dintre bolnavii noştri (2% bărbaţi). De cele mai multe ori era vorba de leşinuri prelungite de tip pitiatic. Intensitatea tulburărilor pitiatice era în genere redusă.

Iată pe scurt, două observaţii de nevroză astenică cu elemente isterice :

Bolnava *G. M.*, 31 de ani, muncitoare la o fabrică de ţesături, se internează pentru că de cîteva luni nu mai poate lucra ca înainte. Are adeseori dureri de cap, doarme din ce în ce mai prost. În ultimele două săptămîni a avut insomnii aproape totale, cu toate că era foarte obosită. Oboseşte uşor, nu mai poate sta mult în picioare la lucru, trebuie să întrerupă mereu lucrul pentru a se odihni puţin. În afara acestor tulburări, care sînt continue, bolnava are şi accese de zguduiri ale întregului corp. Accesul începe cu tremurături în membrele superioare, tremurături care devin din ce în ce mai intense ; are o senzaţie de slăbiciune, se culcă — şi în pat este cuprinsă de o zvîcnitură a întregului corp. O astfel de criză durează pînă la 20—30 minute, după care bolnava se simte foarte obosită. Am asistat şi noi, în timpul spitalizării bolnavei, la o astfel de criză motorie, criză care prezenta toate caracteristicile unui accident pitiatic şi care de altfel a cedat la sugestia noastră.

După un tratament cu insulină, bolnava a ieşit foarte mult ameliorată din punctul de vedere al fenomenelor de nevroză astenică ; crizele pitiatice nu dispăruseră încă la ieşirea din spital.

Iată un alt caz :

Bolnava *N. M.*, 28 de ani, casieriţă, se internează pentru că de cîteva luni nu mai poate lucra, nu se poate concentra la calcule, greşeşte des, oboseşte uşor. Dimineaţa, după 2—3 ore de lucru, este complet epuizată şi se instalează o somnolenţă împotriva căreia luptă cu greutate. Totuşi seara adoarme greu, are un somn superficial, o trezeşte cel mai mic zgomot şi a avut epoci de insomnie totală. În ultima vreme are dureri de cap, sub formă de junghiuri.

Bolnava se plînge de amorţeli în ambele membre superioare. Aceste amorţeli au o intensitate variabilă. Se accentuează cînd bolnava are supărări. În ultima vreme nu se înţelege cu soţul ei şi atunci cînd are discuţii neplăcute cu el, amorţelile devin mai intense. La examenul bolnavei se pune în evidenţă la ambele membre superioare o anestezie, în manşetă, pentru toate modurile de sensibilitate, tulburare care dispare repede la un tratament sugestiv.

Fenomenele astenice, insomnia, cefaleea au cedat după un tratament insulinic.

Nevroza astenică cu elemente pitiatice se datoreşte faptului că pe fondul tulburărilor caracteristice neurasteniei se adaugă cele care determină simptomatologia isteriei.

FORME CLINICE ÎN RAPORT CU EVOLUŢIA

Din punct de vedere evolutiv, se pot deosebi forme clinice incipiente, prelungite şi cu remisiuni.

Formele incipiente se caracterizează printr-o instabilitate a simptomelor. În perioada de stare, simptomele prezintă o anumită stabilitate atît în ceea ce priveşte tabloul clinic cît şi permanenţa lor. *Formele prelungite* se caracterizează atît prin tenacitatea simptomelor care rămîn mult timp nemodificate, cît şi prin prezenţa elementelor depresive, anxioase, cenestopatice etc. În formele foarte prelungite trebuie luată în consideraţie eventualitatea unor focare somatogene care întreţin nevroza.

Formele cu remisiuni se caracterizează prin remisiunea totală sau parţială a nevrozei, fără legătură cu reducerea activităţii, dar cu reapariţia simptomelor la eforturi noi.

FORME CLINICE ÎN RAPORT CU PROFESIA

Ne putem întreba dacă anumite profesii dau naştere mai degrabă unor anumite forme clinice de nevroză astenică decît altor forme clinice. Ne-am întrebat de exemplu dacă forma clinică cu elemente anxioase se întîlneşte mai des la cei care ocupă o funcţie de mare răspundere sau dacă forma depresivă se întîlneşte mai des la profesiile care supun la un surmenaj mai accentuat.

Voiculescu şi Zahariade (1958) au cercetat simptomatologia nevrozei astenice la un grup mai mare de studenţi.

Cercetarea lor se bazează pe răspunsurile date la un chestionar special, de către un număr de 3025 studenţi ai Facultăţilor de medicină, de chimie industrială şi de electronică, din Bucureşti şi Iaşi. Din acest chestionar, un număr de 29 întrebări priveau manifestările clinice de tip nevrotic.

Simptomul de tip nevrotic cel mai des întîlnit în grupul examinat era oboseala. Comparînd orarul oboselii la studenţii examinaţi cu ceea ce se întîlneşte de obicei în nevroza astenică propriu-zisă, găsim de la început o deosebire însemnată. În nevroza astenică, oboseala are instalare matinală în majoritatea căzurilor (70%, după statistica noastră), pe cînd la studenţii examinaţi, cefaleea era matinală în numai 8,8% din cazuri.

Tulburarea de concentrare a atenţiei rezultă din răspunsurile date la întrebarea : „Cînd înveţi la o materie, ţi se întîmplă vreodată să repeţi aceleaşi pagini de mai multe ori fără să le reţii conţinutul ?“ Un procentaj de 25,6% admit că această dificultate de concentrare li se întîmplă în mod frecvent. Chiar din grupul celor cu un tablou nevrotic mai consistent, tulburarea de concentrare apărea numai în 1/3 din cazuri. Se ştie însă că în nevroza astenică propriu-zisă tulburarea de concentrare a atenţiei este aproape constantă.

Dintre studenţii examinaţi, 15,8% afirmă că au „deseori" dureri de cap. Această cefalee rareori matinală, de cele mai multe ori, apărea după o muncă intensă sau după examene.

Cel de-al treilea element fundamental al simptomatologiei nevrotice, insomnia, s-a întîlnit rareori la subiecţii examinaţi. Acest simptom care este de o mare frecvenţă în nevroza astenică tipică apare numai la 8,6% dintre studenţii examinaţi.

Tulburările din partea analizatorului intern au fost de asemenea foarte rare.

Spre deosebire de majoritatea nevroticilor, care se plîngeau în mod spontan de suferinţe viscerale, studenţii nevrotici nu se refereau la această categorie de simptome decît atunci cînd erau întrebaţi.

Aprecierea gravităţii unui tablou clinic, numai în urma despuierii unui chestionar, nu este totdeauna uşoară. Nu putem exclude întotdeauna acţiunea sugestivă a unor întrebări. Multe dintre simptomele menţionate sînt fenomene în limita normalului. Pe de altă parte, este evident că nu există nici un simptom din chestionarul întrebuinţat care să nu poată apărea la un moment dat la un individ normal, sub influenţa oboselii sau a emoţiilor.

Socotim că numai un procent redus de cazuri poate fi încadrat în nevroza astenică propriu-zisă. Într-adevăr, analiza calitativă şi cantitativă a simptomelor constatate la studenţi arată aspecte diferite faţă de tabloul clinic al nevrozei astenice. Astfel, spre deosebire de nevroza astenică, la subiecţii examinaţi, oboseala este rareori matinală şi apare în genere către sfîrşitul zilei. Cefaleea, în majoritatea cazurilor, apare numai după efort şi este rareori matinală. Insomnia, simptom frecvent în nevroza astenică, se întîlneşte excepţional la studenţi; chiar la cei care prezintă o simptomatologie nevrotică mai importantă, insomnia este relativ rară. Numai o mică proporţie dintre ei au tulburări de concentrare a atenţiei. Slaba consistenţă a manifestărilor cenestopatice este de asemenea caracteristică. Toate aceste particularităţi arată că simptomele de tip astenic prezentate de studenţi sînt atipice şi benigne, nevroza astenică propriu-zisă neprezentînd o frecvenţă deosebită la studenţi.

*

Munca în condiţii neigienice, în gălăgie, monotonă, sub tensiune duce la surmenaj şi secundar la dezlănţuirea unei nevroze. Le Guillant şi col. (1956) au descris o *nevroză a telefonistelor*. Este exact tabloul clinic a ceea ce noi numim nevroză astenică: oboseală pînă la epuizare, insomnii, tulburări somatice caracterizate prin palpitaţii, agresiuni, tulburări din partea analizatorilor (ameţeli etc.), cefalee, tulburări de memorie şi atenţie, instabilitate, agresivitate, hipersensibilitate la zgomot, depresiune, hiperemotivitate, anxietate. Factorul generator sînt condiţiile speciale de surmenaj şi de tensiune psihică în care lucrează telefonistele la Paris.

Se mai descriu în literatură şi sindroame astenice în alte profesii, ca de exemplu a celor ce pun la punct motoarele de aviaţie (zgomotul

intens al motoarelor cu reacţie), oboseala aviatorilor, a ţesătoarelor, toate constituind multiple forme ale „oboselii industriale".

Totuşi *oboseala industrială* nu duce la nevroză dacă ea nu survine la un individ care se află într-o situaţie conflictuală. Oboseala, surmenajul nu sînt decît factor dezlănţuitor al unei nevroze, a cărei stare conflictuală provocatoare, constituie adevărata cauză. Viitorul nevrotic este purtătorul unui conflict psihic pe care surmenajul, provocat de *oboseala industrială,* îl dezlănţuie. Dovadă că este aşa, este că mii şi zeci de mii de oameni sînt supuşi acestei oboseli şi totuşi numai un număr relativ mic fac o nevroză. Cea mai mare parte din aceşti *surmenaţi* se refac repede după o odihnă ceva mai prelungită şi numai puţini nu se refac prin odihnă, nu sînt surmenaţi, ci nevrotici.

NEVROZA ASTENICĂ LA PSIHOPAŢI ŞI DEBILI MINTALI

Nevroza astenică capătă caractere clinice particulare atunci cînd survine *la un psihopat,* eventualitate rară în genere. Tongue (1955) a examinat 28 de bolnavi nevrotici care au avut totdeauna greutăţi de încadrare în viaţa socială, şi care nu au fost capabili să aibă vreodată o activitate regulată. Ei se plîngeau de cefalee, oboseală mare, anxietate şi depresiune uşoară, şi unii erau ipohondrici. Din punct de vedere psihologic, nu aveau nici un stimul în viaţă, aveau o imaturitate şi o instabilitate emoţională. Evoluţia nevrozei lor era nefavorabilă.

Acest tablou clinic pune însă problema dacă este vorba de o nevroză astenică la un psihopat sau, mai degrabă, de o psihopatie cu aspect neurastenic, sau cum zice Schneider (1950), *psihopatia astenică,* ceea ce ar reveni la vechea formulă a neurasteniei constituţionale. Astfel de indivizi au o personalitate „neadecvată", sînt indolenţi, leneşi, au lipsă de iniţiativă şi constituiau în burghezia de altădată tipul amuzant al lui Oblomov. Pierre Janet (1903) s-a ocupat şi el de acest tip constituţional abulic, fără vlagă, indolent, leneş, indiferent.

Elementele psihopatice preexistente nevrozei astenice se pot uneori accentua o dată cu apariţia acestei boli. Alteori, ele modifică tabloul clinic al bolii.

Debilitatea mintală modifică uneori aspectul nevrozei astenice, dar nu împiedică dezvoltarea ei. În tabloul clinic predomină semnele cenestopatice: bolnavii au tot felul de senzaţii viscerale anormale, au parestezii. Se plîng mai rar de insomnii, dar suferă de oboseală şi mai des de dureri de cap. Sînt anxioşi, foarte preocupaţi de boala lor, se duc mereu la medic la care vin mereu cu aceleaşi plîngeri stereotipe: insistenţele medicului nu reuşesc să aducă precizări mai nuanţate asupra simptomatologiei lor.

DIAGNOSTIC

Datorită polimorfismului clinic al nevrozei astenice, precum şi faptului că toate simptomele ei pot fi întîlnite fie izolate, fie grupate între ele sau asociate cu alte semne în cadrul unui mare număr de boli din domeniul psihiatriei, neurologiei, medicinei interne etc., diagnosticul diferenţial al nevrozei astenice este uneori dificil.

Uneori medicul nu acordă suficientă încredere plîngerilor pacientului şi îl socoteşte ca fiind un simplu surmenat, iar uneori chiar ca pe un simulant.

Alteori, datorită lipsei semnelor obiective în perioada de debut a unor afecţiuni organice, se iau drept semne de nevroză astenică simptomele subiective de debut a numeroase boli organice.

Pentru a pune diagnosticul de nevroză astenică este necesar ca printr-un amănunţit examen somatic şi neurologic să se elimine eventualităţile unei boli organice. Trebuie de asemenea eliminate formele de debut ale bolilor psihice.

Nu putem pune diagnosticul de nevroză astenică numai pe baza lipsei semnelor organice, căci multe sindroame neurasteniforme pot să evolueze la început fără semne organice neurologice şi cu un minimum de semne obiective viscerale. Aşa se întîmplă uneori în arterioscleroză, în sindroame extrapiramidale fruste, în tumori latente ale măduvei spinării, în debutul sclerozei în plăci şi altele.

De altă parte, în unele cazuri se suprapune peste o maladie organică un sindrom de nevroză astenică şi nu putem spune dacă există o legătură cauzală între aceste două maladii. Este un sindrom neurasteniform în cursul evoluţiei maladiei organice? Este un sindrom neurasteniform reactiv-depresiv, adică o aşa-zisă depresiune nevrotică?

In formularea diagnosticului de nevroză astenică trebuie precizate mai multe lucruri.

In primul rînd, trebuie precizată *forma clinică* (nevroză astenică simplă sau nevroză astenică cu elemente depresive, anxioase, sau fobice etc.).

In al doilea rînd, trebuie precizată *etiologia* şi anume originea stării conflictuale psihice şi felul ei, precum şi dacă există în declanşarea nevrozei un factor somatogen şi cît de important era acel factor.

In al treilea rînd, trebuie subliniat că s-a eliminat prin toate examenele clinice şi paraclinice *existenţa unui sindrom neurasteniform* în cursul unei afecţiuni organice.

In felul acesta un diagnostic de nevroză astenică corect ar trebui formulat, de exemplu, în felul următor: nevroza astenică cu elemente depresive, conflict predominant în structura dinamică fiziologică familială, cu un factor somatogen declanşator important.

Nu trebuie să uităm că unele afecţiuni organice pot contribui la dezlănţuirea nevrozei (factorul somatogen al nevrozei). După vindecarea afecţiunii organice, nevroza astenică îşi poate continua evoluţia ca boală de sine stătătoare.

Deoarece în nevroza astenică apar deseori semne din partea organelor interne, se întîmplă uneori ca bolnavii de nevroză astenică să fie supuşi unui tratament specific sau chiar unor intervenţii chirurgicale pentru astfel de afecţiuni.

In toate cazurile în care factorii psihici conflictuali nu există, sau nu au avut un rol în determinismul nevrozei este vorba de sindroame neurasteniforme sau pseudoneurastenii. Termenul de nevroză trebuie rezervat exclusiv cazurilor în care factorul psihogen, conflictual a fost determinant. Putem deci distinge următoarele grupe de maladii:

Nevroza astenică (cu factor conflictual determinant)	a) Nevroza astenică determinată numai de o situaţie conflictuală. b) Nevroză astenică determinată psihogen dar declanşată de un factor somatic.
Sindrom neurasteniform (fără factori conflictuali determinanţi)	a) In debutul sau în desfăşurarea unei afecţiuni organice viscerale (hipertensiune arterială, boală ulceroasă, hipertiroidie, porfirie, intoxicaţii profesionale). b) In debutul unor afecţiuni organice cerebrale (paralizie generală progresivă, scleroză multiplă, arterioscleroză cerebrală). c) Sechelar (o sechelă după meningo-encefalită, hepatită, gripă, TBC, traumatism craniocerebral, infecţie de focar etc.).

Importanţa unei astfel de clasificări nu este numai teoretică, ci mai ales practică.

Din punct de vedere diagnostic este deci important de a stabili că unele boli organice sînt mascate de unele simptome cu aspectul unei nevroze astenice. In prezenţa unei simptomatologii nevrotice, un examen somatic şi neuropsihic atent se impune deci pentru depistarea unei eventuale afecţiuni organice generale sau cerebrale care pot sta la originea unor simptome aparent nevrotice.

Din punct de vedere terapeutic este de la sine înţeles că în cazul unei afecţiuni organice generale sau cerebrale aceasta implică un tratament al afecţiunii organice respective, iar în cazul unui fond somatic, cunoaşterea lui implică, pe lîngă tratamentul propriu-zis al nevrozei astenice, tratamentul afecţiunii somatice respective, asanarea eventualei infecţii de focar, tratamentul unei eventuale insuficienţe hepatice etc.

Principalul diagnostic diferenţial al nevrozei astenice trebuie făcut cu *sindromul neurasteniform.* Un alt diagnostic diferenţial important este acel cu unele sindroame psihiatrice.

SINDROMUL NEURASTENIFORM

Multe boli organice ale creierului sau ale altor viscere se însoţesc de simptome asemănătoare celor pe care le întîlnim în nevroza astenică. Ele au fost de multă vreme denumite pseudoneurastenii sau se vorbea de debutul neurasteniform al maladiei respective. Nevroza astenică are însă, după cum am spus, la bază un conflict psihic. Deci pe cînd pseudoneurasteniile sînt determinate de un agent etiologic infecţios, toxic, degenerativ etc., nevroza este determinată de un conflict psihic. Credem că este mai bine să vorbim de un sindrom neurasteniform. Cunoaştem debutul neurasteniform al paraliziei generale progresive, debutul neurasteniform al arteriosclerozei cerebrale. Unii bolnavi prezintă un sindrom neurasteniform în cursul convalescenţei unor boli infecţioase, sindrom care însă trece relativ repede o dată cu terminarea convalescenţei.

Trebuie să distingem două grupe de sindroame neurasteniforme: unele care însoţesc un proces patologic în evoluţie şi altele care însoţesc un proces patologic în faza lui sechelară. In primul grup intră sindroamele neurasteniforme care iau naştere la debutul unor afecţiuni organice, cum sînt paralizia generală progresivă, scleroza în plăci, arterioscleroza cerebrală şi altele. In aceste cazuri tabloul clinic începe cu un aspect de nevroză astenică, dar pe măsură ce procesul patologic evoluează, semnele proprii ale afecţiunii organice acoperă din ce în ce mai mult semnele de debut neurasteniform care cu încetul se estompează, dispar, şi sînt înlocuite de semnele proprii, specifice, afecţiunii organice respective.

In al doilea grup intră pseudoneurastenii sechelare, cum observăm uneori după boli virotice ale sistemului nervos, după unele encefalite, meningo-encefalite etc., în care procesul organic deschide tabloul clinic şi semnele de nevroză astenică apar şi persistă îndelungat după stingerea acestui proces.

Guiraud (1956) numeşte, ceea ce este pentru noi sindrom neurasteniform, „neurastenie legitimă" în sensul că există în aceste cazuri o alterare a cenesteziei — cenotimiei, cum o numeşte el — o cenestopatie deci, determinată de boala organismului exprimînd o stare reală de primejdie vitală pentru organism.

Tarasevici (1949) caută să explice geneza tulburărilor neuro-vegetative de la debutul multor afecţiuni organice care dau tabloul unui sindrom neurasteniform prin aceea că, după datele experimentale ale lui Orbeli şi ale lui Speranski, orice excitaţie locală duce prin intermediul sistemului endocrino-vegetativ la tulburări somatice şi nervoase difuze.

Astfel de exemplu un focar de iritaţie locală vegetativă, ca în cauzalgii, cedează locul unei hiperalgii talamice. In urma unor procese infecţioase generale (dizenterie, malarie, tifoidă sau altele) pot apărea, de-a lungul regiunilor care au fost inflamate, focare cronice inflamatorii

într-unul din punctele rețelei vegetative și acest focar să constituie punctul de excitație care să se repercute asupra întregii rețele vegetative, dînd naștere unui sindrom de suferință vegetativă difuz. Tarasevici citează cazul unei bolnave care, în urma unei scarlatine din copilărie, a suferit toată viața de tulburări neurosomatice și de tulburări funcționale neuropsihice însoțite de o stare de neurastenie generală. Autorul socotește că punctul de plecare al acestor suferințe a fost o ganglionevrită vegetativă postscarlatinoasă, procesul difuzînd de la ganglionul cervical inferior la ganglionii vegetativi toracici inferiori, în ganglionii lombari paravertebrali precum și în plexurile vegetative perivasculare, dînd apoi sindromul vegetativ de reacție generalizată care se întovărășește totdeauna de tulburări profunde somatice și psihice.

Există deci un sindrom vegetativ de reacție, în care simptomele somatice și neuropsihice trebuie considerate ca fiind produse de prezența în organism a vreunui proces patologic nestins, a unui focar de inhibiție. O mare importanță o poate avea un focar iritativ al sensibilității protopatice la nivelul regiunii talamo-hipotalamice. Ghiliarovski a descris sindroame reacționale ipohondrice posttraumatice cauzate de o asemenea excitație. Focarul talamic tulbură stimularea normală a zonelor corticale superioare, dînd ameteli, Romberg funcțional, tremurături, halucinații auditive etc.

În sindroamele vegetative reacționale pe fondul unor tulburări talamice și a unei astenii iritative se observă o scădere a toleranței față de iritațiile senzoriale intense, tulburări afective (depresive, plîns, apatie, adinamie), anxietate (legături filogenetice dintre frică și durere în talamus), tulburări de somn, lipsa de atenție, concentrare, memorie.

Sindromul de reacție vegetativă se deosebește de reacțiile astenice din neuropatiile constituționale prin faptul că nu sînt de fel legate de personalitatea premorbidă.

Tabloul sindromului neurasteniform poate fi dat de afecțiuni ale encefalului, de afecțiuni viscerale, de infecții și intoxicații exo- și endogene. Vom trece în revistă principalele etiologii ale sindromului neurasteniform.

Sindromul neurasteniform din cursul unei convalescențe poate să treacă într-o adevărată nevroză astenică, prelungită și caracteristică și anume atunci cînd el se decompensează, datorită scăderii capacității funcționale a celulelor scoarței cerebrale, scădere determinată de o supraîncordare dată de o situație conflictuală, ce fusese pînă atunci bine compensată.

Pe o statistică de 476 de bolnavi am putut stabili în 53 de cazuri o legătură certă între sindromul neurasteniform al convalescenței și trecerea lui într-o nevroză astenică tipică. Am găsit următoarele incidențe :

Gripă	9	cazuri	
Hepatită epidemică	7	„	
Infecție de focar	6	„	(sinuzită, amigdalită)
Intoxicații diverse	7	„	
TBC pleuropulmonar	15	„	
Alte cauze somatice	9	„	

În toate aceste cazuri era vorba de subiecți aparent sănătoși pînă în momentul apariției infecției respective și care în perioada de convalescență sau uneori imediat în continuarea perioadei acute a bolii somatice respective, prezentau fenomene generale tipice pentru nevroză (cefalee, astenie, insomnie), tulburări în analizatori și unele elemente psihice (de tipul depresiunii sau cenestopatiilor mai ales). Aceste fenomene s-au menținut ulterior pentru o perioadă de timp care depășea cu mult perioada de convalescență a bolilor somatice care le-au generat. În unele cazuri, simptomele generate de aceste cauze evoluau de ani de zile fără tendință la vindecare și în lipsa altor factori etiologici aparenți. În cazurile de tuberculoză, menționate de noi, era vorba de fenomene nevrotice care au apărut la bolnavi și s-au menținut un timp îndelungat după ce fenomenele proprii tuberculozei au dispărut (control radiologic, clinic, examenul sputei etc.). Aceste fenomene evoluau ca o nevroză astenică și s-au menținut timp îndelungat, evoluînd pe seama lor proprie independent de evoluția afecțiunei somatice care le-a generat.

Mai puțin cunoscut este *debutul neurasteniform al sclerozei în plăci*. Iată un caz tipic observat de noi.

Bolnava *V. E.*, 28 de ani, inginer, se internează în clinică pentru : cefalee, scăderea capacității de memorare, parestezii. Tulburările au apărut în urmă cu 5 ani după o sarcină. Se pune diagnosticul de nevroză astenică și se instituie tratamentul adecvat. Are o remisiune de 2 ani. În 1954, după o nouă sarcină, reapar aceleași simptome care nu mai cedează prin tratament și repaus. Pe lîngă simptomele nevrotice bolnava are frecvent o senzație neplăcută, ca ceva nedefinit ce-i trece prin degetele membrelor superioare și inferioare și îi fuge prin coloana vertebrală. Această senzație este ameliorată de unele poziții comode și de frig, fiind exacerbate de căldură. În ultimii 2 ani a avut și unele neplăceri profesionale. Își schimbă serviciul, dar cefaleea și starea generală proastă persistă. Nu mai poate lucra, randamentul în muncă fiind foarte scăzut. I se pune în alt serviciu diagnosticul de leuconevraxită și nevroză astenică pentru care este pensionată. Examenul neurologic : mers normal, Romberg sensibilizat pozitiv. Reflexele osteo-tendinoase foarte vii, mai vii pe stînga. Rossolino bilateral. Subiectiv prezintă parestezii descrise și cefalee. Coordonarea se face în limite normale. Semne vestibulare : nistagmus orizontal cu caracter girator orar bilateral. L.C.R. normal.

Tratamentul cu insulină și calmante îi aduc o ameliorare a simptomelor nevrotice ; simptomele neurologice obiective rămîn nemodificate.

De reținut din această observație este faptul că de fiecare dată bolnava prezenta, după tratamentul adecvat nevrozei astenice, o diminuare în intensitate a tulburărilor nevrotice. Acestea însă reapăreau constant după efort fizic și intelectual, ceea ce de fapt a determinat-o să accepte pensionarea. Credem că puseul encefalo-mielitic frust, trecut probabil neobservat, a determinat o scădere persistentă a capacității funcționale a celulelor nervoase, încît simptomele nevrotice au fost declanșate de factorii psihogeni repetați cît și de condițiile perioadelor de graviditate. Tulburările nevrotice ale bolnavei sînt, după cum am văzut, situate pe primul plan. Ele au precedat pe cele neurologice obiective și au fost de fiecare dată influențate de tratamentele adecvate nevrozei astenice, avînd totuși tendința la cronicizare datorită factorilor psihogeni și somatogeni peristenți.

Parkinsonismul postencefalitic poate de asemenea să prezinte un tablou clinic pseudoneurastenic, fie la debutul său, fie în unele forme

fruste. Diagnosticul diferențial trebuie făcut mai ales cu nevrozele cu elemente cenestopatice. Iată un exemplu:

Bolnavul *D. M.*, 55 de ani, agricultor, se plînge de o serie de tulburări care păreau cenestopatice: dureri în articulații, cefalee cu caracter migrator, dureri în masele musculare, în abdomen, micțiuni dureroase, cefalee, senzații de prurit al pielii capului, în ochi, nas, perineu, țiuituri în urechi. De asemenea mai prezintă insomnii, astenie. Boala datează de patru ani și se agravează treptat. Se pune diagnosticul de nevroză astenică cu elemente cenestopatice și bolnavul este trimis în clinică. Aici un examen neurologic atent pune în evidență fine tremurături ale capului și mîinilor, un facies rigid, o hipertonie de tip extrapiramidal cu exagerarea reflexelor posturale, semnul roții dințate.

Se pune diagnosticul de parkinsonism postencefalitic și bolnavul beneficiază în mod evident de un tratament adecvat, atît în ceea ce privește semnele subiective, cît și cele obiective.

Vujic discută relațiile encefalitei epidemice cu psihonevrozele. Diferența între stările afective și organice poate deveni imposibilă din cauză că aceleași mecanisme vegetative ale trunchiului cerebral, care intervin în mecanismul afectelor, pot fi tulburate de stări organice sau de factori de tensiune psihică. Un număr de cazuri diagnosticate ca psihonevroze idiopatice nu ar fi decît manifestări minore ale unor infecțiuni virotice. La un examen atent se găsesc semne mici cu fenomene compulsive, convergența brațelor întinse, ușoară asimetrie a mișcărilor pendulare ale brațelor în timpul mersului, manopareze ușoare, îngustarea bilaterală a fantei palpebrale, frisoane fără temperatură, descărcări ritmice ca în sindroamele coreo-atetozice. Numai 8—10% din toate psihonevrozele nu ar avea semne somatice.

Tumorile cerebrale mai ales cele frontale pot debuta prin cefalee, amețeli, tulburări de somn și tulburări de atenție și memorie. Bolnavul devine apatic, randamentul muncii scade, constituind un sindrom neurasteniform

Intr-un timp relativ scurt apar tulburări psihice grave (mai ales în tumorile frontale, care au uneori acest debut pseudo-neurastenic); semnele obiective de localizare, crizele de epilepsie permit punerea unui diagnostic exact. Cefaleea din tumorile cerebrale este permanentă, rareori apar scurte remisiuni, amețelile sînt mai totdeauna însoțite de semne vestibulare obiective. Tulburarea de somn constă de cele mai multe ori într-o somnolență care este continuă și nu în legătură cu munca; mai rar apar insomnii legate de cefalee.

Bolile vasculare ale creierului dau deseori un sindrom neurasteniform, mai cu deosebire arterioscleroza cerebrală. Bolnavii aceștia se plîng de cefalee, astenie, insomnii, amețeli, vîjîieli în urechi, hiperemotivitate, uneori ușoare stări depresive. Anumite simptome au o intensitate mai mare, de pildă, amețelile sînt foarte intense, vîjîielile în urechi au un caracter aproape permanent dînd senzația de zgomot fin, continuu. Apare o polakiurie nocturnă. Tensiunea arterială este de obicei crescută. Examenul fundului de ochi poate arăta artere spastice.

Pe cînd nevroza astenică este boala vîrstei adulte, arterioscleroza cerebrală este boala unei vîrste mai înaintate.

Averbuch (1956) a studiat stările nevrotice și cele asemănătoare cu nevroza în leziunile vasculare cerebrale, deci cu ceea ce noi am numi sindromul neurasteniform al arteriosclerozei cerebrale sau a celor cu leziuni de focar vasculare cerebrale.

Tulburările cardio-vasculare joacă un rol important în geneza, în manifestarea clinică și în evoluția unei nevroze fără însă ca ele să alcătuiască esența însăși a afecțiunii.

Autorul nu este de acord de a considera boala hipertonică ca o nevroză vasculară cu toate că nu neagă că la originea ei stau afecte negative și că în cursul dezvoltării ei există o fază pură numai de tulburări vasculare. Mulți bolnavi nevrotici cu traume afective puternice nu au o hipertonie. Factorul psihogen poate să fie necesar dar nu suficient în geneza hipertoniei.

Pseudoneurastenia arteriosclerotică are cefalee mai intensă, irascibilitate mai mare, neliniște intensă, „fără cauză". Tulburările de memorie au un caracter mai obiectiv decît neurastenia.

In sindromul neurasteniform tonusul vascular, deși supus ușor oscilației, este în fond ridicat, dar reactivitatea vaselor periferice este normală sau subnormală, pe cînd la nevrotici tonusul este scăzut cu o reactivitate crescută și labilă.

In sindromul neurasteniform predomină un proces excitator stabil; reflexele condiționate vasculare apar repede, dar nu sînt stabile, reacția vasculară este îndelungată. Cu metoda Ivanov-Smolenski cu întărire verbală se constată o predominanță a procesului pasiv-inhibitor cu păstrarea relativ intactă, a tuturor formelor inhibiției active.

Un tablou particular al sindromului neurasteniform arteriosclerotic este asocierea la tabloul fundamental al unei anxietăți, cu asemănarea numai exterioară cu nevroza obsesivă. Diagnosticul este uneori dificil din cauză că anxietatea determinată somatogen este „explicată" de bolnav prin emoții actuale sau imaginare și de aceea deseori aceste stări sînt interpretate ca reactive.

Boala hipertonică poate să facă să reapară o stare nevrotică veche care a fost compensată.

Mai puțin cunoscute sînt tulburările circulației venoase a creierului, care deseori încep cu un tablou clinic asemănător neurasteniei. Astfel, Sarapov arată pe 115 cazuri că primele semne ale tulburărilor circulației venoase sînt: somnul neliniștit, senzația de „cap umplut cu plumb", astenia, scăderea capacității de muncă, irascibilitatea. In această fază, fundul de ochi arată de obicei o dilatare a venelor retiniene, iar uneori apare și o cianoză a feței. Pe măsură ce boala progresează încep să se instaleze simptomele unor leziuni cerebrale mai grave, ca hemiplegii sau afazii trecătoare, iar mai tîrziu chiar definitive.

Sindromul neurasteniform endocrin (Kreindler și Stoica, 1959) se caracterizează prin faptul că simptomele astenice sînt dezlănțuite de o afecțiune endocrină evidentă. Iată pentru exemplificare două observații, care vor ilustra tabloul clinic al acestei pseudonevroze.

Bolnavul *M. I.*, 36 de ani, proiectant. Acuză irascibilitate, somn agitat, tensiune psihică, anxietate, astenie sub formă de moleșeală fizică, tulburări de atenție, dificul-

tate în concentrarea psihică, incapacitate de a-şi duce munca intelectuală, deci o serie de simptome tipic nevrotice. Simptomele evoluează de 2—3 ani în mod insidios. Tratamentele efectuate în ultimii ani (şoc insulinic umed, calmante etc.) n-au produs nici o ameliorare.

În antecedentele patologice menţionăm: coree Sydenham la 12 ani, vindecată în cîteva luni, şi un traumatism cranio-cerebral de război, cu comoţie, în 1945. La examenul visceral general se pune în evidenţă un marcat deficit ponderal; în rest, normal. În antecedente nu există nici un fel de situaţie conflictuală. Bolnavul duce o viaţă normală şi nu se surmenează.

Tiroida dură, mărită de volum. Puls 90, tensiunea arterială în limite normale. Metabolismul bazal + 29,5%. Uşoare tremurături ale degetelor. Examenul neurologic este normal. Este considerat ca hipertiroidian şi i se indică tratamentul adecvat, sub acţiunea căruia obţine o ameliorare foarte importantă a tuturor simptomelor. Sindromul hipertiroidian este net dominat de simptomele nevrotice şi bolnavul suferă mai mult din cauza acestora. Este deci vorba de o pseudoneurastenie endocrină hipertiroidiană, în care factorul primitiv îl constituie endocrinopatia.

Bolnavul *S. S.*, 50 de ani, contabil, se internează pentru senzaţia de moleşeală extremă în tot corpul, astenie fizică şi psihică, somnolenţă, apatie, hipoacuzie bilaterală, dureri musculare, senzaţie de constricţie difuză, palpitaţii, sufocare, nod în gît.

Boala actuală începe prin simptome de tip astenic, pe care bolnavul le atribuie muncii intense desfăşurate în ultimii 2—3 ani. El schimbă locul de muncă, dar simptomele se menţin, devenind maxime în ultimul an. Nu a urmat nici un tratament.

Bolnavul preferă singurătatea, este lent în mişcări, răspunde greoi la întrebări. Cînd se ridică din pat, pare complet înţepenit. Se remarcă tendinţa la inactivitate; stă mai mult culcat. Cînd face cîteva mişcări, devine ceva mai vioi, dar oboseşte repede, chiar dacă stă numai în picioare.

Tegumentele, uscate, prezintă zone de vitiligo pe torace. Ţesutul celular subcutanat este infiltrat, păstos, îngroşat. Edeme ale feţei, în special sub pleoape; facies buhăit, inexpresiv. Examenul neurologic este normal. Hipoacuzie, cu uruitură în urechi, voce uşor răguşită.

Accentuată bradipsihie, cu tulburări de atenţie, incapacitate de concentrare, chiar pentru problemele elementare.

În acest caz, toate simptomele acuzate de bolnav, inclusiv cele de tip nevrotic, erau datorite hipofuncţiei tiroidiene, încît diagnosticul nostru a fost acela de pseudoneurastenie de etiologie hipotiroidiană. Administrarea de tiroidă a dus, după 10 zile de tratament, la o ameliorare evidentă a simptomelor.

Manifestări nevrotice de aspect cenestezic, depresiv sau fobic-anxios, se întîlnesc frecvent în cursul disfuncţiilor ovariene, în preclimacteriu, şi climacteriu. Aceleaşi tulburări nevrotice pot apărea, mai rar, în dezechilibrul hormonilor androgeni sau în sindroamele pluriglandulare endocrine. Totdeauna în asemenea cazuri, manifestările nevrotice sînt secundare procesului endocrin. Este vorba deci, în aceste cazuri, de pseudonevroze, de un sindrom neurasteniform endocrin.

Pavlov (1953) a demonstrat experimental că tulburările glandelor cu secreţie internă exercită o puternică influenţă negativă asupra sistemului nervos.

Petrova a arătat că există o relaţie de reciprocitate între activitatea glandelor endocrine şi sistemul nervos central şi că diversele glande exercită în mod normal o acţiune stimulantă asupra tonusului scoarţei cerebrale.

Extirparea glandei tiroide produce o dificultate foarte mare de elaborare a reflexelor condiţionate. Acest lucru nu mai se poate face decît utilizînd excitanţi necondiţionaţi puternici sau ridicînd foarte mult tonusul scoarţei cerebrale. Sub influenţa extirpării glandei tiroide, excitabilitatea scoarţei cerebrale scade mult.

Hipertiroidizarea experimentală a ciinelui intensifică procesul excitator, ceea ce se manifestă, pe de o parte, printr-o intensificare pronunţată a reflexelor condiţionate, iar pe de altă parte, prin desinhibiţia diferenţierilor. La cîinele de tip slab, dimpotrivă, apare de la început o inhibiţie supraliminară însoţită de stări fazice.

Hormonii influenţează segmentele superioare ale sistemului nervos central, nu numai prin acţiunea lor directă, ci şi prin multiplele modificări metabolice sau umorale pe care le produc. Factorul endocrin poate sta deci deseori la baza unor tulburări clinice pseudonevrotice. Boala primitivă este endocrinopatia care atrage după ea tulburări de activitate nervoasă superioară. Pseudoneurastenia endocrină este, din punct de vedere fiziopatologic, foarte apropiată de tabloul pseudonevrotic al arteriosclerozei cerebrale sau al altor boli viscerale.

Există deci un sindrom neurasteniform al endocrinopatiilor. În aceste pseudonevroze endocrine factorul primar este somatogen endocrin şi modificările comportamentale psihice nevrotice propriu-zise sînt secundare acestuia. După Frankl (1956), pseudonevrozele basedowoide ar avea ca monosimptom psihic agorafobia, cele addisonoide un sentiment de depersonalizare însoţit de un sindrom de adinamie psihică cu tulburări de memorie şi de concentrare, cele tetanoide au tulburări de respiraţie şi claustrofobie. Din punct de vedere terapeutic este indicat să se prescrie în sindromul neurasteniform basedowoid dihidroergotamin, în cea addisonoidă acetat de dezoxicorticosteron şi în cele tetanoide AT10.

Sindromul neurasteniform din paralizia generală progresivă. În faza de invazie a paraliziei generale se observă uneori o aşa-numită „neurastenie preparalitică". Diagnosticul se pune pe baza prezenţei eventuale a semnului Argyll-Robertson, dizartriei, a tulburărilor de scris. La paraliticul general tulburarea de memorie este reală şi nu datorită unei tulburări de atenţie, de concentrare. Mai tîrziu, apariţia unor tulburări psihice face ca problema diagnosticului diferenţial să nu se mai pună.

Uneori maladiile infecţioase ale encefalului, unele encefalite şi encefalo-mielite cu virusuri neurotrope nedeterminate, încep cu semne neurasteniforme, cel mai reprezentativ exemplu din acest grup fiind encefalita cu căpuşă.

Există însă şi un grup de sindroame neurasteniforme care nu sînt fenomene de debut, ci dimpotrivă sînt *fenomene sechelare ale unor procese organice stinse* ale creierului. Astfel sînt sindroamele neurasteniforme sechelare după procese encefalitice sau meningo-encefalitice.

Iată cîteva exemple de sindroame neurasteniforme sechelare, apărute după afecţiuni meningo-encefalitice.

Bolnavul *U. Z.*, 31 de ani, acuză cefalee de 2 ani. Durerile de cap nu-l jenau în activitatea zilnică deşi erau continue. În ultimii doi ani depune o intensă activitate profesională, după care în mai 1955 pe lîngă cefaleea preexistentă, exacerbată de eforturi şi emoţii, apar palpitaţii, hiperemotivitate, astenie fizică şi în special dificultatea în concentrare iar ulterior diminuarea potenţei sexuale. Timp de 7 luni este în concediu şi urmează diferite tratamente fără ca simptomele sale să cedeze.

În antecedente găsim un proces meningitic cu stare de comă la vîrsta de 18 ani. La un an după meningită se instalează cefaleea. Examenul somatic general şi neurologic în limite normale.

Examen EEG: traseu relativ plat, cu frecvente neregularităţi lente şi rapide. La controlul oftalmologic se descoperă cataractă congenitală şi miopie cu astigmatism.

După tratamentul făcut în clinică bolnavul pleacă uşor ameliorat dar cu toate acestea nu-şi poate relua activitatea nici după 6 luni de la spitalizare.

La acest bolnav procesul meningitic a lăsat în urma lui o diminuare a capacităţii funcţionale a celulelor nervoase, încît foarte tardiv, în urma unui surmenaj accentuat, apare sindromul neurasteniform. Traseul EEG arată modificări de tip encefalitic, mult diferite de aspectul ce se găseşte în nevroza astenică.

Bolnavul *Z. I.*, 35 de ani, de meserie tapiţer, se internează pentru cefalee, astenie, somnolenţă, dureri vertebrale şi jenă precardiacă. A avut o stare de somnolenţă prelungită şi intensă în perioada stagiului militar. De mulţi ani bolnavul se plînge de dureri vertebrale şi intercostale, pentru care a urmat tratament de specialitate. De un an şi jumătate aceste dureri s-au accentuat concomitent cu apariţia unei somnolenţe marcate. Bolnavul poate dormi 20 de ore în şir. Apar ulterior astenia fizică şi diminuarea randamentului de muncă. Devine deprimat, preocupat de afecţiunea sa. Este tratat fără succes pentru tulburările sale actuale şi pensionat temporar. La internarea în clinică examenul neurologic este normal. Prezintă dureri cervicale, de tipul spondilartrozei. Radiografia de coloană cervicală arată calcificări parţiale ale ligamentelor atlant-occipitale. Encefalografia gazoasă după 50 cm³ de aer arată: moderată hidrocefalie internă, simetrică, cu moderată atrofie corticală difuză. EEG: pe traseu apar alteraţii de tip comiţial.

Datele clinice şi de laborator ne fac să bănuim că a existat cîndva, un proces patologic cerebral. Pe acest fond de diminuare a capacităţii funcţionale a celulelor nervoase, afecţiunea reumatismală cronică actuală a accentuat simptomele cerebrale sechelare şi a dus la instalarea unui sindrom neurasteniform.

Bolnavul *G. H.*, 26 de ani, se plînge de dureri de cap, insomnie, oboseală, care îl împiedecă să depună o muncă intelectuală mai susţinută; irascibilitate. Cefaleea este continuă şi se accentuiază după orice efort fizic sau intelectual. Este bolnav de mai bine de un an. Boala a început cu o stare gripală; la un examen făcut într-o clinică neurologică se constată prezenţa unei meningoencefalite, la care s-au adăugat ulterior fenomene de poliradiculonevrită. Examenul lichidului cefalorahidian a arătat atunci: R. Pandy intens pozitivă, Nonne-Appelt slab pozitivă, 5 elemente pe mm³, albumină 1,32 g‰., R. B. W. negativă, citocol negativ în sînge şi în lichidul cefalorahidian. S-au constatat atunci, din punct de vedere clinic, prezenţa unui sindrom piramidal drept, semne meningiale, semnul Lassègue bilateral, nistagmus orizontal în ambele direcţii. După un tratament antibiotic intens, toate aceste semne cedează şi lichidul cefalorahidian redevine normal. Bolnavul însă nu se restabileşte complet, ci prezintă cefalee şi astenie. Cu toate că a trecut un an de la această afecţiune, bolnavul prezintă încă un sindrom neurasteniform foarte tipic; are o insomnie rebelă, durerea de cap persistă, dacă citeşte 2—3 pagini ea se intensifică foarte mult. Nu se poate concentra la lucru. Oboseşte foarte repede, atît la eforturi fizice, cît şi la cele intelectuale; această senzaţie de oboseală îl supără cel mai mult pe bolnav.

Rezultă deci că la un bolnav care a avut în mod sigur o poliradiculonevrită procesul infecţios a scăzut într-atît capacitatea funcţională a celulelor corticale, încît s-a instalat un sindrom neurasteniform.

Am dori să insistăm asupra acestei forme particulare a sindromului neurasteniform, formă cu tendinţă la evoluţie cronică, sau în orice caz la o evoluţie de foarte lungă durată. Episodul cerebral trece uneori neobservat şi nu se traduce decît prin sechelele acestui proces. Sindromul neurasteniform este în acest caz produs de o leziune la nivelul scoarţei cerebrale, de mici sechele ale unui vechi proces encefalitic.

În favoarea existenţei unui sindrom neurasteniform prin proces encefalitic pledează faptul că într-un număr de cazuri am găsit modificări electroencefalografice evidente — ca de exemplu trasee turtite de unde

lente de tip teta (4—7/s) — într-un caz unde delta cu unde supravoltate, cu unde aciculare.

Meningita limfocitară benignă poate da şi ea sindroame neurasteniforme sechelare.

Mulţi autori descriu în cursul evoluţiei acestei boli şi uneori ca sechele ale bolii un şir de simptome care se încadrează perfect în simptomatologia nevrozei astenice, cum sînt cefaleea, astenia psihică, greutatea în concentrare etc.

În cazuri izolate de meningită limfocitară benignă cu etiologie neprecizată, Pette (1954) a observat persistenţa, după vindecarea sindromului meningial, a durerilor de cap şi a labilităţii neuro-vegetative. Terasse şi Mory (1946) au observat în cîteva cazuri din cursul unei epidemii de meningită limfocitară curabilă (cu virus poliomielitic?), prezenţa unei astenii de cîteva săptămîni, după vindecarea sindromului meningial. În coriomeningita limfocitară cu virusul lui Armstrong, pe lîngă starea de astenie reziduală ce se observă aproape constant după atenuarea în decurs de 1—2 săptămîni a febrei şi semnelor meningee, s-au notat şi sechele mai durabile: cefalee persistentă, greutate în concentrare, fenomene depresive (Clément, 1954).

De altfel, pleiocitoza lichidiană din coriomeningită Armstrong cedează în genere foarte încet; după 4—5 luni de la debut se poate găsi încă o limfocitoză de 10—15 elemente/mm³. Trebuie subliniată corelaţia dintre aceste particularităţi de evoluţie clinică şi manifestările neurasteniforme secundare ale coriomeningitei limfocitare Armstrong.

Mollaret (1953; 1954), într-un studiu imunobiologic şi clinic a 4 cazuri de meningită limfocitară benignă printr-un ultravirus bovin (virusul stomatitei pseudoaftoase epizootice), notează incidentul astenie fizică şi intelectuală, cefalee „vid psihic", care au apărut chiar în cursul episodului meningial şi au persistat luni de zile. În aceste cazuri boala a evoluat în 2 faze: un prim stadiu febril de aspect gripal, cu durata de o săptămînă, iar după o remisiune de 3—4 zile, un tablou meningial acut, cu hipotensiunea LCR, limfocitoză pînă la 200 elemente/mm³ şi albuminorahie moderată; sindromul meningial a prezentat o recidivă fugace la o săptămînă după defervescenţă.

Mai des au fost consemnate astfel de tulburări la leptospirozele meningee minore (*grippo-tiphosa,* canicela, sejrö, australis). Aceste leptospiroze îmbracă îndeosebi aspectul de meningită limfocitară benignă în afara formelor febrile anicterice, formele fără semne meningee sînt mai rare. Meningitele leptospirozice se caracterizează prin recidive febrile unice sau multiple, cu excepţia leptospirozei *sejrö,* unde pe cele cîteva zeci de cazuri cunoscute, unul singur a prezentat o recidivă. Aceste recidive pot evolua uneori fără febră, manifestîndu-se numai prin semne subiective şi creşterea pleiocitozei lichidiene. În alte cazuri însă se observă o evoluţie de lungă durată timp de săptămîni şi luni de zile (forme cronicizate). Demme (citat după Pette, 1954) a găsit o pleiocitoză de 16,82 elemente/mm³, după 1—2 luni de la debut, iar Murgatroyd (citat de G. Boudin) a pus în evidenţă agentul patogen prin inoculare de LCR la cobai, la cîteva luni de la începutul bolii. Deci, atît în for-

mele recidivante, cît şi în cele cronicizate s-a observat deseori un sindrom neurasteniform persistent timp de săptămîni şi luni: astenie, reducerea capacităţii de muncă, labilitate neuro-vegetativă, scădere ponderală. In special în leptospiroza *grippo-tiphosa* (febra de mlaştini sau de riziere) autorii notează o convalescenţă lungă cu astenie durabilă. Astfel, relativa frecvenţă cît şi intensitatea persistentă a sindromului neurasteniform secundar contrastează cu aspectul trecător al meningitei.

Observaţiile noastre (Kreindler, Voiculescu, 1957) se referă la un număr de 7 bolnavi cu tulburări nevrotice legate de meningita limfocitară benignă, internaţi în Clinica Pavlov între anii 1953 şi 1957.

Intrucît nu am avut posibilitatea de a face investigaţii imunobiologice mai întinse, nu s-a putut preciza etiologia acestor meningite limfocitare. S-a exclus doar etiologia luetică (reacţii specifice negative în sînge şi LCR şi cea bacilară (absenţa vălului, BK negativ, inocularea la cobai făcută în cazuri dubioase, negativă).

La toţi cei 7 bolnavi cu sindrom neurasteniform secundar evoluţia meningitei limfocitare a fost atipică, îmbrăcînd fie aspectul unei forme recidivante în 4 cazuri, fie al unei forme prelungite, în celelalte trei.

Tabloul de nevroză astenică a apărut la 2 pacienţi (obs. 7 şi 3) chiar în cursul primei îmbolnăviri; sindromul meningeu era atenuat, iar sindromul neurasteniform s-a substituit treptat şi a avut o evoluţie divergentă faţă de ameliorarea formulei lichidiene. Sindromul neurasteniform s-a instalat la scurt timp după vindecarea clinică a meningitei la o bolnavă (obs. 2) — fiind favorizată de un traumatism psihic; el s-a instalat cu ocazia recidivelor meningiale la 2 bolnave (obs. 1 şi 4). Tabloul clinic a fost dominat de tulburările neurasteniforme, semnele meningiale fiind reduse. Am văzut că într-un caz manifestările nevrotice au constituit debutul afecţiunei meningee, care a rămas mult timp latentă (obs. 5), iar în altul a precedat timp de 5 luni instalarea sindromului meningeu franc (obs. 6).

In cazurile noastre sindromul neurasteniform a constat din cefalee destul de moderată, în contrast, în unele cazuri, cu sindromul lichidian, astenie importantă, insomnie, nelinişte şi irascibilitate, tulburări de concentrare şi atenţie, fenomene depresive, ori anxioase, ameţeli, parestezii şi senzaţii cenestopatice. Un bolnav (obs. 5) a prezentat şi tulburări pitiatice tranzitorii.

In toate cazurile tulburările nevrotice au fost foarte persistente şi tenace durînd uneori luni de zile după revenirea la normal al LCR, cu ameliorări temporare şi recăderi.

In formele prelungite (obs. 7 şi 5) aspectul neurasteniform a dominat mereu tabloul clinic şi a durat 2—3 luni, persistînd după dispariţia sindromului lichidian.

In formele recidivante de meningită limfocitară benignă la 3 bolnavi sindromul neurasteniform s-a instalat odată cu recăderile meningee. La aceşti bolnavi, tulburările neurasteniforme au avut un caracter discontinuu şi recurent, reapărînd după intermitenţe de 1, 8, 18 luni, cu ocazia recidivelor meningee, al căror tablou clinic l-au dominat prelungindu-se de fiecare dată între 1 şi 5 luni şi prezentînd o agravare evidentă faţă de aspectul anterior. In două cazuri tabloul neurasteniform a recidivat şi în afara recăderilor meningee, sub influenţa unor factori favorizanţi (traumatisme psiho-afective, sarcină).

Bolnavii noştri au fost trataţi în cursul sindromului meningeu cu antibiotice: penicilină, streptomicină, aureomicină; s-a constatat o ameliorare a tabloului lichidian, însă tulburările neurasteniforme asociate au fost mult mai rezistente; totuşi în 2 cazuri s-a observat o ameliorare parţială a lor după tratamentul cu aureomicină.

In stadiul de tablou neurasteniform cu formula lichidiană revenită la normal, s-a adminstrat la 4 bolnavi un tratament cu insulină; simptomele însă nu s-au ameliorat decît în parte.

Iată pe scurt una din observaţiile noastre:

Bolnava *C. G.*, 33 de ani, se internează în decembrie 1953, pentru 3 accese Jacksoniene senzitivo-motorii (amorţeli în membrul superior drept, convulsii tonico-clonice în musculatura gîtului şi membrul superior drept) în decursul a 24 ore, din care primele două cu generalizare şi pierdere de cunoştinţă. Intre accese, cefalee cu paroxisme violente. Bolnava are redoare de ceafă, examenul neurologic fiind normal în rest. P. L. arată un lichid clar, cu reacţiile Pandy, Nonne-Apelt pozitive; 0,6 g‰, albumină; 6,90 g‰, cloruri; 74,8 limfocite/mm³. Transferată la Clinica de boli contagioase, iese după 1 lună ameliorată simţitor, cu diagnosticul de meningită limfocitară benignă. După cîteva zile, în urma unor traumatisme psihice se instalează dureri de cap difuze, senzaţie de încleştare a gurii şi amorţeli în membre şi în trunchiu, nelinişte şi insomnie. Nu prezintă semne obiective şi se ameliorează după un tratament sedativ. In martie 1954, reapare cefaleea occipitală intermitentă, mai tîrziu rahialgii şi greţuri. Se internează la 29 aprilie 1954 la Clinica de boli contagioase din Iaşi cu semne meningiale clinice moderate; LCR 11 limfocite/mm³, 0,10 g‰, albumină: 7,50 g‰, cloruri. Sindromul meningeu se vindecă dar tulburările subiective se menţin şi se accentuează cefaleea, scăderea capacităţii de concentrare, rahialgiile, senzaţia de încleştarea maxilarelor şi de nod în gît, uneori insomnia. Este internată de 2 ori la interval de 7 luni în clinica noastră pentru aceste tulburări care sînt trenante şi recidivează după scurte ameliorări post-terapeutice (şocuri cu insulină). Examenul clinic şi lichidian au fost negative.

Sindromul neurasteniform poate apare şi în cursul unor intoxicaţii, uneori la un timp relativ scurt de la intoxicaţia acută, alteori după un timp îndelungat de contact al bolnavului cu toxicul. Factorul toxic poate fi incriminat în etiologia unui sindrom neurasteniform atunci cînd există o continuitate în timp între acţiunea toxicului şi apariţia simptomelor, în lipsa vreunui alt factor evident.

Intoxicaţiile repetate cu CO şi chiar prezenţa continuă a CO în proporţie redusă, poate duce la un sindrom neurasteniform.

Este vorba deci de un sindrom neurasteniform după o intoxicaţie cronică cu oxid de cărbune.

Intoxicaţiile cronice industriale cu bioxid de carbon, cu plumb, mercur, mangan cu tricloretilen, cu monoclormetan, sulfură de carbon, pot da stări neurasteniforme ca şi intoxicaţiile cronice neindustriale cu alcool, tutun, barbiturice etc. Klimkova-Deutschova şi Macek (1959) au făcut un studiu foarte amănunţit al acestor pseudoneurastenii de diferite etiologii, căutînd să găsească corelatul clinic, particularităţile tabloului clinic pentru fiecare dintre aceste etiologii.

Unele intoxicaţii pot da stări depresive ca de exemplu tratamentul cu alcaloizi de Rauwolfia (Wallace, 1955; Kuss şi Brown, 1955) sau

administrarea de steroizi pentru artroze (Kopenik, Lyerd şi Mezziconacii, 1957).

Simptomele uşoare de debut ale pelagrei pot da stări neurasteniforme. Psihozele pelagrei sînt cunoscute de multă vreme. Simptomele uşoare de debut ale pelagrei au fost descrise încă de Gregor (1907) şi au fost caracterizate încă de alţi autori ca stări neurasteniforme. Frostig şi Spies (1940) au descris următoarele simptome timpurii ale sindromului psihic al pelagrei: hiperstezia mirosului, văzului şi gustului, nelinişte psihomotorie, emotivitate crescută, astenie, insomnie, cefalee, ameţeli. Tabloul neurasteniform poate fi încă completat prin tulburări de memorie, stare depresivă, iritabilitate şi deseori şi tulburări vegetative (Bekeny, 1955).

Lipsa vitaminei PP duce la o tulburare a proceselor oxidative în creier, ceea ce are ca urmare o acumulare a unor produse metabolice intermediare, mai ales piruvaţi, care exercită o acţiune toxică (Lecoq, Chauchard, Mazoni, 1951).

Sindromul neurasteniform după un traumatism cranio-cerebral nu este nici el o adevărată nevroză astenică cu toate că are foarte multe simptome care seamănă cu cele ale acestei nevroze. Sindromul neurasteniform posttraumatic trebuie considerat ca un sindrom sechelar analog cu cel pe care l-am descris mai sus după afecţiuni infecţioase meningoencefalitice.

Solomonovici (1960) a arătat că sindromul nevrotic post-traumatic apare în continuitate de timp cu traumatismul fizic însă faptul nu este obligator. Uneori pot apărea la un anumit timp de la traumatism, în legătură cu un factor psihic neînsemnat sau chiar neremarcat de bolnav, alteori apare la un timp îndelungat după traumatism, probabil în perioada de organizare definitivă a leziunilor cerebrale microscopice consecutive traumatismului.

Evoluţia sindromului neurasteniform posttraumatic este de lungă durată şi de multe ori cu tendinţă la cronicizare. Desigur că la originea acestui sindrom stau de multe ori mici leziuni difuze ale scoarţei, care alterează capacitatea funcţională a celulelor întregii scoarţe cerebrale, în mod analog sechelelor lăsate de un proces encefalitic. Studiile lui Melehov şi Kamenskaia (1953) au arătat caracteristicile modificărilor activităţii nervoase superioare în nevroza traumatică, persistenţa lor îndelungată, însă cu posibilitatea de revenire la o activitate normală după o durată de ani de zile.

Nevroza traumatică îmbracă de cele mai multe ori aceleaşi caractere clinice ca nevroza astenică. Dunne (1953) o numeşte nevroză „traumatică" şi găseşte şi el că nu diferă ca simptome de nevrozele obişnuite (neurastenie, stări anxioase, stări obsesionale şi isterie) în care nu există problema de compensare. Extinderea sau sediul traumatismului nu au nici o legătură cu natura sau tipul nevrozei. Henderson distinge nevrozele traumatice de psihonevrozele traumatice, primele fiind datorite direct acţiunii traumatice, ultimele efectului psihologic asupra personalităţii.

Antecedentul traumatic cranian precede imediat sau cel mult cu cîteva luni apariţia nevrozei. În unele cazuri, coexistenţa unui traumatism cranian şi a unui surmenaj favorizează apariţia nevrozei.

Nevroza care apare după traumatismele cranio-cerebrale se caracterizează prin predominanţa cefaleei şi a tulburărilor senzitivo-senzoriale, mai ales în analizatorul vestibular şi cel intern. Dificultatea de concentrare există deseori, dar ea este întovărăşită de multe ori de o diminuare reală a memoriei şi uneori de o scădere generală a funcţiilor intelectuale. La traumatizaţii cranieni se observă o mare labilitate a sistemului nervos vegetativ.

C. I., 33 de ani, muncitor, suferă cu un an înainte de internare un traumatism cranian (cade de pe o schelă). Este internat într-un serviciu de neurochirurgie, unde îşi revine după o pierdere de cunoştinţă de aproximativ două ore. Nu este operat. Aproximativ la o săptămînă bolnavul are o cefalee atroce şi este confuz. După cîteva săptămîni bolnavul are palpitaţii, valuri de căldură, parestezii în mîini, cu senzaţia de „deget mort", dureri difuze abdominale, uneori polakiurie; nu-şi aminteşte ce are de făcut, nu mai are răbdare să citească, are uneori insomnie, alteori hipersomnie, se simte foarte obosit fizic şi intelectual.

După cîtva timp apar şi crize de pseudoleşin pitiatic, care durează ore întregi şi sînt declanşate de contrarietăţi.

Bolnavul prezintă o extremă labilitate vegetativă. Diferenţa pulsului dintre orto- şi clinostatism este de 36, iar compresiunea sinusului carotidian răreşte bătăile inimii de la 74 la 45 pe minut.

SINDROAME PSIHICE

O diferenţiere între nevroza astenică şi unele psihoze minore este uneori greu de făcut. Ambele fac din bolnav un individ cu o valoare socială diminuată, un om cu greutăţi de adaptare atît în mediul lui de muncă cît şi în viaţa lui particulară.

Depresiunile reactive se pot însoţi de semne somatice, uneori atît de marcate, încît coloritul depresiv poate să treacă pe al doilea plan şi să ne facă să credem că avem de-a face cu o nevroză astenică cu elemente depresive. Depresiunea reactivă se caracterizează însă prin aceea că apare relativ repede după un eveniment dureros, este produsă totdeauna de o cauză emoţională, nu durează prea multă vreme, iar conţinutul ei depresiv este centrat mai ales în jurul traumei psihice emoţionale care a dezlănţuit-o.

Un capitol particular îl constituie *reacţia nevrotică* la o afecţiune organică mai mult sau mai puţin gravă (cancer, tuberculoză, boli cronice cardiace etc.).

Stările depresive de debut pot fi deseori confundate cu o nevroză astenică. După anxietate, sindromul depresiv este cel mai frecvent întîlnit, nu numai de medicul de specialitate, dar de oricare medic practician. Cassidy şi colaboratori (1957) au găsit 12% depresivi pe o statistică generală a unui spital american de boli somatice.

Kielholz (1956) găseşte în ultimii 10 ani o creştere continuă a stărilor depresive (pe o statistică făcută în clinica psihiatrică din Basel), atît a melancoliei de involuţie şi a depresiunilor endogene, cît şi a depresiunii care însoţeşte uneori stările de epuizare.

Debutul unei depresiuni seamănă mult cu o nevroză astenică. Bolnavii nu se pot concentra, au tulburări de memorie, frică de boală, apatie, anorexie, insomnii (mai ales trezire devreme), oboseală, dureri difuze. Melancoliile mari nu pun probleme, însă micile depresiuni se pot confunda cu neurastenia cu elemente depresive. In astfel de cazuri trebuie să apreciem care sînt simptomele predominante şi să ne orientăm după acest criteriu.

Diagnosticul formei anxioase a nevrozei astenice cu depresiuni este deseori destul de greu. Ayd (1957) dă următoarele elemente de diagnostic diferenţial. In depresiune, starea depresivă precede anxietăţii, pe cînd în nevroză precede anxietatea. Nevroticul se vaită mult, pe cînd depresivul evită şi îi repugnă să vorbească despre simptomele lui. Depresivul se denigrează, nevroticul nu. Depresivul se autoacuză, nevroticul acuză pe cei din jur ; depresivul are un dezinteres pentru cei din jur, nevroticul nu. Anxiosul caută distracţii, depresivul nu le caută. Starea psihică este agravată dimineaţa în depresiune şi seara în nevroze.

Uneori schizofrenia poate începe cu un tablou pseudoneurastenic. Uneori apar la începutul schizofreniei numai o fatigabilitate mai mare, tulburări de somn, o scădere a capacităţii de muncă, asociată cu pierdere de greutate şi tendinţă la izolare faţă de cei din jur.

In acest stadiu diagnosticul este uneori dificil.

Tendinţa la izolare poate fi în aceste cazuri şi un element aparţinînd personalităţii bolnavului. Mai în urmă boala evoluează spre schizofrenie cu toate semnele ei bine cunoscute.

In astfel de cazuri, pentru a ne orienta, trebuie să ţinem seama în primul rînd de evoluţie, apoi de vîrsta bolnavului (schizofrenia apare de obicei la oameni mai tineri, între 20 şi 30 de ani, pe cînd nevroza astenică este mai frecventă între 30 şi 40 de ani) şi în sfîrşit, de personalitatea premorbidă a bolnavului, schizofrenicul avînd din acest punct de vedere caracteristici particulare.

Psihastenia constituie uneori o problemă dificilă de diagnostic diferenţial, din cauză că există forme clinice de trecere între nevroza astenică şi psihastenie. Aceste forme de trecere le înglobăm fie într-una, fie în cealaltă boală. Am descris mai sus elemente obsesive sau fobice uşoare care pot apărea în cadrul nevrozei astenice. Dacă însă fobiile şi obsesiile apar pe primul plan iar astenia pe ultimul, avem de-a face cu o psihastenie. Psihastenia este mult mai rezistentă la tratament decît neurastenia. Ea nu apare în legătură cu surmenajul. Niciodată elemente obsesive sau fobice din nevroza astenică nu capătă caracterul persistent pe care îl au la psihastenici. Ele sînt mai mobile, obsesiile sînt în general multiple, variază de la o săptămînă la alta, de la o lună la alta şi nu sînt permanente ca cele ale psihastenicului.

Iată un exemplu :

B. I., 36 de ani, ţărancă muncitoare, se internează pentru cefalee frontală şi parestezii de-a lungul coloanei vertebrale, apoi în membre, de unde se întorc iar la cap, luînd forma unei arsuri în vertex. Bolnava spune că nu mai poate lucra din cauza acestor tulburări. Somnul este relativ bun. De asemenea bolnava se plînge de palpitaţii, dureri abdominale, lombare, vezicale , care toate sînt în legătură cu senzaţia de arsură în vertex. Bolnava ne spune că aceste senzaţii „circulă" în corpul ei, cuprinzînd pe rînd

toate organele şi trecînd apoi în membre. Se simte şi puţin obosită şi se concentrează ceva mai greu

Este continuu obsedată de gîndul că într-o zi, cînd îi va fi mai rău, va avea un acces în care îşi va strînge de gît singurul copil pe care-l are. Acest gînd îi vine mereu şi mereu în minte, cînd lucrează, cînd se odihneşte, noaptea, cînd se trezeşte. Se pare că acest gînd care-i revine mereu este întovărăşit de anxietate. Toate tratamentele încercate (insulină, novocaină etc.) nu au suprimat cenestopatiile decît pentru foarte scurtă vreme, pentru cîteva ore sau cel mult zile. Bolnava a ieşit din spital cu diagnosticul de psihastenie.

Nevroza pitiatică (isterie), cu caracterul ei polimorf şi sugestibilitatea pacientului, nu prezintă dificultăţi de diagnostic decît în cazul cînd există elemente pitiatice în cadrul unei nevroze astenice. In astfel de cazuri cumpănim semnele, pentru a vedea care din ele sînt pe primul plan.

Bolnava *N. M.*, 28 de ani, casieră, suferă de cîteva luni de o stare de oboseală cu dificultate de concentrare, somnolenţă după cîteva ore de lucru, insomnii. La deşteptare se simte epuizată. Are o senzaţie continuă de presiune în cap, cu exacerbări. In urma unor emoţii bolnava începe să aibă senzaţia de amorţeală în membrele superioare, iar examenul obiectiv arată o anestezie în manşetă pentru toate modurile de sensibilitate. Această din urmă tulburare dispare prin sugestie. Celelalte tulburări cedează numai după un îndelungat tratament insulinic.

Diagnosticul nostru a fost de nevroză astenică cu elemente pitiatice.

Cele expuse mai sus ridică problema încadrării nosologice a unora dintre cazurile etichetate ca nevroză astenică.

In ce categorie clinică se încadrează cazurile în care alături de simptomele tipice ale nevrozei astenice, intră şi unele elemente depresive, anxioase, obsesive sau pitiatice ? Sînt ele nevroze astenice sau sînt un tip particular de nevroză. Alături de nevroza astenică pură, există desigur numeroase forme de tranziţie. Credem că unele din ele, în care triada simptomatologică a asteniei se impune pe primul plan, trebuie incluse în nevroza astenică. Este deci o problemă de cumpănire a intensităţii şi duratei simptomelor de care se plînge fiecare bolnav în parte. De asemenea nu trebuie să uităm posibilitatea grefării unei nevroze astenice pe un vechi fond psihopatic, mai ales la psihopaţi depresivi şi anxioşi.

Diagnosticul diferenţial între o nevroză şi o *psihopatie* nu este uneori uşor de făcut. Hoff (1956) arată că în nevroză nu suferă decît o parte a personalităţii, iar cealaltă parte, rămasă sănătoasă luptă împotriva părţii bolnave. Nevroticul ştie că este bolnav, se simte bolnav, uneori avînd chiar un sentiment exagerat în această privinţă ; apare o anxietate şi o agresivitate împotriva cărora nevroticul luptă cu o energie psihică deosebită. Psihopatia dimpotrivă cuprinde întreaga personalitate ; psihopatul nu are sentimentul că este bolnav sau că este anormal. Psihopatului îi lipsesc noţiunile elementare de necesitate de încadrare în mediul lui social, pe cînd nevroticul suferă după urma faptului că boala îi diminuă posibilităţile lui de încadrare socială. In etiologia nevrozei găsim la origine o stare conflictuală, un conflict psihic nerezolvat sau greu rezolvabil, pe cînd tulburările comportamentale ale psihopatului nu recunosc o astfel de etiologie. In clasificarea pe

care o dă Schneider (1950) psihopatiilor, figurează şi formele de psihopatie depresivă şi psihopatie astenică. Acestea sînt formele clinice ale psihopatiei care pun mai ales probleme de diagnostic diferenţial cu nevrozele.

Hoff (1956) susţine că psihopatul este prin definiţie un inafectiv şi un asocial sau chiar antisocial. In aceste împrejurări situaţii conflictuale în sensul celor pe care le întîlnim la originea nevrozelor nu ar putea influenţa evoluţia psihopatiei sau modificarea în vreun fel oarecare a tabloului ei clinic. Totuşi psihopatul, chiar dacă admitem că intră un factor important constituţional în geneza lui, este influenţat de cele ce se petrec în jurul lui, în mediul lui social. Insuşi Hoff aduce multe exemple în care arată că mediul social poate avea o mare influenţă chiar în geneza psihopatiei. In acest sens putem înţelege că anume situaţii conflictuale pot da naştere unei modificări a tabloului clinic al psihopatiei şi în acest sens putem vorbi eventual de suprapunerea unei nevroze astenice la un psihopat, aşa cum am amintit la capitolul formelor clinice ale nevrozei astenice.

NEVROZA ANXIOASĂ

In cazurile în care anxietatea ocupă în tabloul clinic primul plan unii consideră că este vorba de o nevroză anxioasă.

Nevroza anxioasă s-ar caracteriza din punct de vedere psihic printr-o anxietate nemotivată, printr-o frică vagă de moarte, de boală, de nebunie; de multe ori bolnavul are o teamă fără obiect. Anxietatea formează simptomul fundamental al nevrozei anxioase şi în jurul ei se grupează şi gravitează toate celelalte simptome. Bolnavul are conştiinţa unei primejdii vagi, pe care nu o poate preciza. Are o stare de derută interioară, nu ştie ce atitudine, ce hotărîre să ia în faţa acestor continue ameninţări.

In acelaşi timp există tulburări de atenţie, de concentrare cu o scădere generală a eficienţei mintale. Există semne emoţionale ca iritabilitate, depresiune, labilitate afectivă etc.

Pe fondul continuu de anxietate pot apare paroxisme anxioase. Pe fondul de tensiune anxioasă continuă apar accese în care anxietatea este dusă la maxim, bolnavul este foarte agitat, îşi frînge mîinile etc.

Uneori anxietatea se însoţeşte de fobii, de frică de animale, frică de trăznet, de anumite locuri etc.

Pot apare crize larvate de anxietate, un fel de echivalenţe, adică pe fondul de tensiune anxioasă continuu apar paroxistic semne somatice, echivalente ale anxietăţii, ca de exemplu accese de disperare astmatiforme, crize de diaree, de spasme intestinale; crize cardiace de palpitaţii, de aritmie, de dureri precordiale; crize urinare, de „bîlbîială" a vezicii; crize neuro-vasculare etc.

Atît crizele de mare anxietate cît şi aceste crize larvate apar pe un fond permanent de aşteptare anxioasă.

Nevroza anxioasă are şi o serie de semne somatice corespunzătoare anxietăţii şi anume bolnavii suferă de palpitaţii, de ameţeli, de dispnee, tremurături, transpiraţii, insomnie, nelinişte motorie, ticuri.

Există forme rudimentare, monosimptomatice de nevroză anxioasă.

Nevroza anxioasă poate alterna sau să se complice cu nevroza astenică. De multe ori apar crize violente de spaimă nemotivată, cu manifestări viscerale pe un fond de oboseală, de insomnie, de slăbiciune iritabilă, o adevărată nevroză astenică (Gendrot şi Récamier, 1955).

Ey (1950) distinge trei tipuri clinice de nevroză anxioasă: ciclotimic, neurastenic şi ipohondric.

In cea mai mare parte a cazurilor observate de noi, semnele nevrozei anxioase erau foarte intricate cu cele ale nevrozei astenice, cu deosebirea că pe cînd în aşa-zisa nevroză anxioasă, anxietatea ocupă primul plan al tabloului clinic, în nevroza astenică simptomele anxietăţii erau uneori estompate, pe primul plan situîndu-se astenia. Noi credem că marea majoritate a cazurilor de nevroze considerate nevroze anxioase sau ipohondrie nu sînt decît tablouri clinice particulare, caricaturale, deformate, am zice, ale nevrozei astenice.

Este foarte probabil, aşa cum susţine Ey (1950), că în determinarea tabloului clinic al nevrozei anxioase să joace un rol structura anxioasă a personalităţii premorbide, structurată pe baza unei constituţii hiperemotive. Din punct de vedere somatic o astfel de structură s-ar caracteriza prin hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, cutanată şi pupilară, hiperestezie senzitivă şi senzorială, reacţii vasomotorii intense, dermografism, crize sudorale, spasme intestinale şi vezicale, instabilitate motorie etc.

In etiologia nevrozei anxioase se pot distinge factori predispozanţi (terenul, constituţia, climatul de frustaţie sau generator de anxietate după Gendrot şi Récamier, 1955) şi factori dezlănţuitori (psihotraume, cauze somatogene). Nu se poate deci spune că din punct de vedere etiologic ar exista vreo deosebire între nevroza anxioasă şi nevroza astenică.

IPOHONDRIA

Noţiunea de ipohondrie este încă puţin precizată. Gama ipohondrică variază de la reacţiile trecătoare la persoanele care au suferit de diferite boli somatice, pînă la defecte psihice ireversibile, grave. Orice stare ipohondrică presupune existenţa unor „idei" ipohondrice, adică a unui „sistem de intenţii, de convingeri, de credinţe şi de judecăţi înrădăcinate într-o concepţie şi o experienţă a corpului bolnav" (Schipkowenski, 1942).

Ipohondria este opusă anosognoziei. In anosognozie un bolnav nu-şi dă seama că este bolnav şi neagă chiar că ar fi bolnav. In ipohondrie un om sănătos crede, fără nici un temei, că este bolnav şi are o grijă excesivă, bolnăvicios de exagerată pentru sănătatea lui. Preocuparea ipohondrică este în fapt o exagerare a preocupării normale a omului pentru păstrarea sănătăţii lui.

Ipohondria s-ar dezvolta pe fondul unei structuri particulare a personalității. Abadie (citat după Lôo și Eloy, 1958) a descris o personalitate „argonică", după personajul lui Molière, Argon din piesa „Bolnavul închipuit". Personalitatea ipohondrică se dezvoltă pe o constituție dobîndită de tip anxios și psihastenic sau în urma unor evenimente sau situații tulburătoare. Ipohondria se dezvoltă la un anxios constituțional, neechilibrat, hiperemotiv, impresionabil, sumbru, adesea hiperestezic, cu „spirit doctrinar".

După Lôo și Eloy (1958), caracterul esențial al ipohondriei e că e o „acceptare definitivă în care bolnavul se instalează în cronicitate", pe cînd nevroza este un proces evolutiv. Această definiție nu este însă valabilă decît pentru unele forme clinice ale ipohondriei, căci cum vom vedea, există forme clinice ale ipohondriei cu un net caracter de proces evolutiv și involutiv.

Lôo și Eloy (1958) definesc ipohondria ca o afecțiune cu tulburări cenestezice care persistă indefinit, cu un pronostic de cronicitate foarte grav, fără nici o tulburare a judecății și care traduce la origine conflicte ale sferei afective.

Ipohondria se traduce prin senzații viscerale neplăcute cu caractere particulare. Bolnavii vorbesc de „senzații speciale" care sînt de altfel totdeauna întovărășite de anxietate. Nota anxioasă este foarte accentuată în ipohondrie, în așa fel încît am putea poate defini ipohondria ca o nevroză astenică cu predominanță mare a simptomelor viscero-vegetative cu o pronunțată stare anxioasă. Sau am putea spune că este vorba de o nevroză anxioasă cu accentuate alterări ale cenesteziei. Acestea ne conduc la o concepție unitară asupra celor trei forme de nevroze: nevroza astenică, nevroza anxioasă și ipohondria nevrotică, aceasta deosebindu-se, după cum vom vedea, de ipohondria psihotică. În toate cele trei forme de nevroză etiologia este aceeași, o supraîncordare a proceselor fundamentale determinate de o situație conflictuală și în toate trei formele mecanismul fiziopatologic fundamental este același din punct de vedere simptomatic. În nevroza astenică predomină însă simptomul astenic, iar pe planul al doilea există anxietate și tulburări viscero-vegetative, uneori cu elemente de alterare a cenesteziei. În nevroza anxioasă și în ipohondrie, și respectiv tulburările de cenestezie, trec pe primul plan anxietatea.

Ipohondria are „atîtea simptome cîte pot produce organele corpului" (Wechsler, 1952). Bolnavul se plînge că organele lui nu lucrează, că stomacul nu digeră bine, că limba este mereu încărcată, că toate „glandele" lui nu funcționează etc., etc. Este continuu preocupat de starea organelor lui și caută mereu alte tratamente și mereu alți medici. Se asociază o apreciere pesimistă, necorespunzătoare realității, a sănătății proprii, cu o grijă excesivă față de sănătate. Anxietatea se traduce prin senzația unei primejdii iminente, prin derută interioară care ia naștere din revolta împotriva primejdiei și a morții.

Ipohondria nu constituie o entitate nosologică, ci este un complex simptomatic înăuntrul unor tulburări nevrotice sau psihotice. Astfel există o neurastenie cu elemente ipohondrice, există o nevroză obsesivă

cu elemente ipohondrice, o nevroză isterică cu elemente ipohondrice. Un grup aparte îl formează manifestările ipohondrice din cursul psihastheniei, reacții ipohondrice în cursul unor fobii acute în care apare o frică chinuitoare de moarte, cu o tensiune psihică mare, cu dispariția criticii, tablou care ia de multe ori aspectul unui adevărat delir.

Trebuie să deosebim ipohondria nevrotică de psihoze ipohondrice. Este drept că de multe ori delimitarea acestor două tablouri clinice este dificilă. Nevroticul ipohondric trebuie încadrat, după Rohlin (1956), „între nevrozele cu stări obsesive" deoarece el înțelege caracterul fals al senzațiilor, fricii și aprecierii sale, se comportă față de ea în mod critic, dar nu poate scăpa de ele. Atunci cînd senzațiile particulare neplăcute pe care se grefează o mare anxietate merg pînă la depersonalizare, cenestopatie, delir obsesiv sau delir de influență se ajunge la tabloul psihozelor ipohondrice.

Delirul ipohondric este o „idee delirantă de apreciere pejorativă a integrității sănătății" (Ey, 1950).

Harl (1958) deosebește în grupul tulburărilor ipohondrice nedelirante, stări cenestopatice și stări nevrotice anxioase ipohondrice.

Stările cenestopatice rezultă dintr-o convingere de alterare a unui organ sau grup de organe, rezultat din senzații neobișnuite, senzații care pot fi localizate (dureri de cap, de piept, abdominale, pelvi-genitale) sau nelocalizate (parestezii, prurit, hiperestezii cutanate, spasme, tremurături, ameteli, lipotimii), nedureroase dar penibile, greu de definit și durabile, fixe, persistente.

Stările nevrotice anxioase ipohondrice se dezvoltă pe un teren de anxietate constituțională, la un dezechilibrat anxios, sau pe un teren paranoic, revendicator, ca de exemplu în jurul unor traume chirurgicale sau medicale, sub forma unei sinistroze etc.

Korsakov (citat după Rohlin, 1956) nu considera ipohondria ca o entitate independentă ci ca o neurastenie cu manifestări ipohondrice. Concepția noastră despre unitatea nosologică a nevrozei astenice se apropie deci de cea a lui Korsakov, în sensul că și noi credem că în unele cazuri ipohondria nu constituie decît un grup de simptome în cadrul nevrozei astenice, după cum ea poate însoți și celelalte nevroze, isteria și psihastenia. Putem deci descrie o nevroză cu elemente ipohondrice, o isterie cu elemente ipohondrice și o psihastenie cu elemente ipohondrice.

Nevroza astenică cu elemente ipohondrice se caracterizează prin prezența astheniei și a cefaleei, a tulburărilor viscero-vegetative, a unei hiperpatii viscerale, depresiune. Semnele ipohondrice se găsesc atît în formele de nevroză astenică cu importante elemente somatogene cît și în cele în care lipsesc astfel de elemente. Pentru Ey (1950) forma neurastenică a ipohondriei, sau cum zicem noi mai bine nevroza astenică cu elemente ipohondrice s-ar caracteriza prin abulie, crize neuro-vegetative și crize de anxietate.

Nevroza isterică cu elemente ipohondrice se caracterizează prin contrafacerea teatrală a unei boli, prin capriciozitate, crize de tip isteric, teatralism. Psihopatul isteric ipohondric nu suferă, este indiferent la su-

ferințele lui. Suferința la istericul ipohondric nu ia naștere dintr-o alterare a interorecepției ci dintr-o reprezentare greșită a acesteia (Rohlin, 1956).

Psihastenia cu elemente ipohondrice are reacții fobice acute, anxietate mare, adevărate raptusuri ipohondrice, diverse obsesii, idei de degradare corporală, teamă de moarte etc.

După Ey (1950), ipohondria este o boală mintală datorită „eliberării complexului ipohondric inerent naturii umane" și constituie o regresiune a vieții psihice prin dezorganizare somatică. Este o maladie somatică în care simptomele sînt acelea ale structurii nevrotice sau psihotice și nu a unei leziuni de organ sau de funcțiuni.

Harl (1958) consideră că ipohondria face parte din patologia trunchiului cerebral care determină atît tulburări ale sensibilității viscerale cît și ale somatognoziei. Ar putea avea și o origine subtalamică sau tuberiană.

Mecanismul de producere al simptomelor ipohondrice este încă destul de obscur și nu putem face decît supoziții în această privință. Este probabil că există focare de excitație stagnantă în capătul cortical al analizatorului visceral și că ele tulbură dinamica întregii scoarțe cerebrale și raporturile funcționale cortico-subcorticale, ceea ce generează și anxietatea care însoțește deseori sindromul ipohondric. Oricum ar fi originea ipohondrică este o stare nevrotică determinată de o tulburare a dinamicii scoarței cerebrale, cu răsunet asupra raporturilor funcționale cortico-subcorticale.

Sîntem oare îndreptățiți să grupăm sub numele de nevroză astenică tablouri clinice în aparență atît de diferite cum sînt nevroza anxioasă și ipohondria ? Din punct de vedere al mecanismelor fiziopatologice care le stau la bază acest lucru pare justificat. În toate formele clinice este vorba de un același proces etiologic, o stare conflictuală, și de un același mecanism fiziopatologic, supraîncordarea proceselor fundamentale. Din punct de vedere simptomatologic sînt multe intricări între aceste diferite aspecte clinice. Cunoaștem nevroze astenice tipice cu elemente anxioase sau ipohondrice, după cum cunoaștem multe așazise nevroze anxioase sau tablouri ipohondrice cu multe elemente simptomatologice ale nevrozei astenice, cu cefalee, cu insomnie, cu oboseală, cu amețeli, cu parestezii etc.

BOLI SOMATICE

Cefaleea este simptomul care permite confuzia cu sinuzite, cu amigdalitele cronice etc. Deoarece cefaleea constituie unul din semnele de debut, este evident că deseori este imposibil să se pună diagnosticul de nevroză astenică în această fază.

Asteniile postinfecțioase se elimină prin cercetarea istoricului. Apariția astheniei după o gripă sau febră tifoidă face diagnosticul evident. Dacă însă această astenie persistă un timp anormal de lung, este bine să ne gîndim că boala infecțioasă a fost numai factorul somatogen în geneza unei nevroze astenice adevărate.

Bolile cronice astenizante, cum ar fi malaria sau tuberculoza, pot fi confundate cu nevroza astenică numai dacă nu se elimină cu grijă orice boală organică înainte de a se pune diagnosticul de nevroză astenică.

Infecțiunile generale pot da tablouri clinice pseudoneurasteniforme, cum sînt mai ales sifilisul, bruceloza, toxoplasmoza, virusurile pantrope cum sînt hepatita și stările posthepatice.

Surmenajul nu este o nevroză. S-a vorbit de „false nevroze de oboseală" (Chauchard, 1956), dar cred că este bine să evităm și acest termen. Caracteristica esențială a surmenajului este că dispare după o perioadă de odihnă mai mult sau mai puțin îndelungată. Surmenajul apare la oamenii normali care fac o muncă fizică sau intelectuală excesiv de intensă. Surmenajul se poate însoți nu numai de astenie, dar și de unele semne psihice, hiperemotivitate, crize de plîns, palpitații, amețeli, care trec toate prin simplu repaus. Surmenajul are ca simptom dominant astenia, care se poate întîlni în cursul oricărei oboseli suferite, ca și insomnia care și ea poate apare într-o oboseală acută. Surmenajul nu constituie încă o nevroză dar poate duce la o neurastenie (Arhanghelskii, 1954). Surmenajul produce un cerc vicios : studentul de exemplu nu poate învăța, de aici rezultă o îngrijorare, o tensiune care accentuează greutatea de concentrare, dificultatea de a reține etc.

TRATAMENT

Tratamentul nevrozei astenice trebuie să fie atît etiologic cît şi simptomatic. Acest tratament trebuie larg individualizat, căci, aşa cum am văzut, factorul psihogen este diferit, după cum şi deosebite sînt simptomele pe care le pot avea bolnavii.

Tratamentul unei nevroze nu trebuie deci să fie tipizat, ci adaptat nu numai fiecărei forme clinice particulare şi fiecărei etiologii speciale, ci şi fiecărei faze a bolii precum şi mecanismelor fiziopatologice tulburate. Astfel Alexandrova (1956) recomandă ca în faza hiperstenică, cu alternanţe de prăbuşire şi de revenire să nu se dea stimulente, ci să se ia măsuri de protecţie şi de repaus. Dimpotrivă, în faza hipostenică, unde inhibiţia nu mai este un fenomen de protecţie, ci un fenomen patologic, să se combine măsuri excitatorii cu terapia sedativă.

Tabloul clinic în nevroza astenică rezultă nu numai din semnele clinice, ci din îmbinarea lor cu datele anamnestice şi cu cele de laborator. În fiecare caz de nevroză astenică trebuie stabilit cronogeneza ei şi anume cînd şi cum a luat naştere, cum s-a dezvoltat, cum a evoluat precum şi catamneza. Acestor diferite faze ale cronogenezei nevrozei îi corespund mecanisme fiziopatologice diferite şi trebuie deci să utilizăm şi mijloace terapeutice adaptate fiecărei etape şi fiecărui mecanism particular.

Pe de altă parte examenul somatic general va evidenţia eventuala existenţă a unui factor somatogen mai mult sau mai puţin important, care poate contribui la intensificarea tulburării activităţii nervoase superioare, care se află la baza simptomelor nevrozei astenice.

Eliminarea unei infecţii cronice amigdaliene sau genitale, ameliorarea unei insuficienţe hepatice, tratarea unor tulburări digestive care împiedică bolnavul să se hrănească, au desigur un efect important. Experienţa noastră ne-a arătat însă că, o dată nevroza constituită, aceste măsuri terapeutice singure nu mai sînt suficiente. Este necesară şi tratarea nevrozei în sine. Pe de altă parte, tratarea nevrozei fără eliminarea focarului face ca semnele de nevroză să reapară.

Iată un exemplu care ni se pare caracteristic.

Bolnavul *A. I.*, 32 de ani, contabil, prezintă semnele obişnuite ale unei nevroze astenice (astenie, cefalee, irascibilitate, insomnii, somnolenţă diurnă, ameţeli, palpitaţii, parestezii în membrele superioare etc.). Bolnavul prezintă şi uşoare tulburări depresive. Se constată o amigdalită cronică criptică. Nu este internat, ci trimis la medicul oto-

rino-laringolog, şi i se extirpă amigdalele. Timp de trei luni după aceasta nu se ameliorează nimic din tulburările nevrotice, deşi i se face şi un tratament cu tonice. După trei luni se internează în clinica noastră şi i se face un tratament cu insulină, după care tulburările se ameliorează foarte mult, iar după încă trei săptămîni de odihnă ele dispar. Bolnavul şi-a reluat munca şi la trei luni după ieşirea din spital se simţea bine.

În cazul că se hotărăşte spitalizarea bolnavului pentru tratament este bine ca ea să nu fie de prea lungă durată, să nu treacă de 3—4 săptămîni. Este adevărat că spitalizarea îi dă de multe ori bolnavului un simţămînt de seninătate, îl scoate din mediul lui generator de conflicte, dar în acelaşi timp îl şi încurajează să renunţe la lupta lui pentru o încadrare, pentru rezolvarea situaţiilor conflictuale, îi dă un fel de atitudine pasivă, de „demisie" în faţa greutăţilor. De multe ori spitalizarea favorizează mentismul obsedant sau predispune la o ruminaţie mintală. Bolnavul va trebui deci să fie urmărit şi observat atent în timpul spitalizării şi va trebui luptat împotriva acestor eventuale simptome prin mijloace psihoterapice.

Nu orice reacţie nevrotică trebuie supusă unui tratament, mai ales dacă nici subiectul şi nici cei din jur nu suferă după urma ei. Într-adevăr există un grup de nevrotici compensaţi care au unele semne minore, pe care însă le stăpînesc destul de bine, le tolerează destul de bine, şi nu-i tulbură în încadrarea lor socială. Pe de altă parte trebuie să avem în vedere şi faptul că unele reacţii nevrotice au tendinţa să se vindece spontan sau să ducă în orice caz cu vremea la un asemenea grad de atenuare a simptomelor, încît să nu mai supere pe bolnav.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Tratamentul medicamentos apare azi ca avînd indicaţii mai mari decît altădată în tratamentul nevrozelor. Înainte de apariţia medicamentelor din seria psihofarmacologică se utilizau mai cu deosebire medicamente care trebuiau să acţioneze asupra unor simptome, ca de exemplu medicamente sedative roborante etc. Astăzi însă psihofarmacologia ne pune la dispoziţie un număr din ce în ce mai mare de medicamente cu acţiune specifică asupra unor anumite simptome psihice ale bolilor, ceea ce lărgeşte din ce în ce mai mult indicaţiile unei terapii medicamentoase şi în nevroza astenică.

Pe de altă parte terapia medicamentoasă, simptomatică, poate deveni cauzală, prin faptul că întrerupe un cerc vicios ; ameliorînd unul sau mai multe simptome produce bolnavului o stare de bine somatică care influenţează şi starea lui psihică şi implicit mecanismul neurotogen.

Unele medicamente acţionează restabilind echilibrul tulburat al proceselor fundamentale, ca de exemplu bromul care întăreşte procesele de inhibiţie.

Deşi s-au întrebuinţat foarte variate şi numeroase medicamente în tratamentul nevrozei astenice, nu avem încă nici un medicament specific pentru restabilirea echilibrului tulburat al proceselor fundamentale ale scoarţei cerebrale.

Bromul şi cafeina au fost şi sînt mult utilizate de şcoala lui Pavlov. Bromul se dă în doze de 0,40—1,00 g pe zi, iar cafeina în doze de 0,05—0,60 g pe zi. Amestecul de brom şi cafeină măreşte capacitatea de lucru şi diminuă irascibilitatea. Se poate prescrie şi bromură de calciu 2—3 g pe zi.

Barbituricele se folosesc ca sedative generale în doze mici de 0,05—0,10 g pe zi sau ca hipnotice în doze mai mari, care nu trebuie să treacă de 0,10—0,15 g pe zi. Ele se pot asocia cu extract de beladonă, cu extract de valeriană sau în caz de palpitaţii supărătoare — cu chinidină. Unii au preconizat ca sedativ hidantoina. Se pot asocia sedative din grupul valerianei, pasiflorei, crataegus şi jusquiama. Asocierea de calciu la medicaţia sedativă potenţiază acţiunea ei.

Rovie (1955) recomandă amitalul sodic în nevroza anxioasă. Sedativele şi barbituricele nu se recomandă la deprimaţi.

Ca *tonice generale* se prescriu preparate de fosfor, de calciu, de lecitină precum şi o vitaminoterapie, îndeosebi vitaminele B, C şi D. Nu trebuie făcut însă un abuz de vitaminoterapie, căci acţiunea lor terapeutică este în fond destul de redusă.

Se prescriu preparate de fier sau preparate arsenicale, de exemplu soluţie Fowler (de 3 ori pe zi cîte 2 picături, urcînd la fiecare două zile cîte o picătură şi începînd să se diminue cu cîte 1 picătură după 20 de zile), injecţii cu cacodilat de sodiu. Se mai dau preparate cu fosfor de exemplu hexafosfat sau următoarea formulă : acid fosforic 10 g, fosfat de sodiu 20 g, sirop 50 g, apă distilată 100 ml, trei linguriţe pe zi.

Ca terapie tonică mai este indicată şi insulina în doze mici de cîte 5—10 U, imediat înaintea meselor de dimineaţă şi de prînz. Se va evita să se administreze insulina înaintea mesei de seară pentru a nu se produce eventual fenomene de hipoglicemie tardivă în cursul nopţii. După injecţia de insulină de dimineaţă, va trebui să urmeze micul dejun mai bogat în glucide.

Benzedrină se poate da în stările de depresiune căci ea duce la întărirea proceselor de excitaţie, pe cînd sedativele, de tipul bromului, întăresc, cum am văzut procesele de inhibiţie.

Se pot aplica tratamente medicamentoase complexe. Noesen (1952) a recomandat injecţia intravenoasă a unui complex compus din vitamine din seria B, glucoză, insulină şi sulfat de magneziu. Injecţia intravenoasă rapidă produce o senzaţie de căldură bruscă şi intensă, element esenţial şi denumit de autor „psihoşoc", urmat de o destindere prin sedaţiune a hiperexcitabilităţii neuro-vegetative şi devine astfel un auxiliar preţios al psihoterapiei (Picard, 1954).

După van der Merwe (1953) ergotamina şi hidergina sînt indicate numai în nevrozele cu tensiune psihică mare (anxietatea acută) şi sînt fără efect în cele care nu au acest simptom.

Zapadniuk (1957) a întrebuinţat pentru vindecarea nevrozelor experimentale la cîine, cu bune rezultate, injecţii intravenoase de *piramidon* (15—40 mg/kg corp) obţinînd o întărire a proceselor de excitaţie şi de

inhibiţie şi o ameliorare a raporturilor lor funcţionale reciproce. Poate că acest tratament s-ar putea aplica şi la om cu bune rezultate.

Novocaina se întrebuinţează în injecţii intravenoase sau în injecţii intradermice. Am utilizat cu succes novocaina intravenos (de 2 ori pe zi cîte 10 ml din soluţia de 1%) la bolnavi cu tulburări viscero-vegetative accentuate, cu tulburări ale cenesteziei, în formele de neurastenie în care bolnavul se plînge de tot felul de senzaţii viscerale anormale. Novocaina lucrează în aceste cazuri prin suprimarea excitaţiilor interoceptive care vin de la periferie înspre analizatorul intern şi în acest fel se întrerupe un cerc vicios, excitaţiile interoceptoare patologice întreţinînd inerţia patologică a structurii respective de la nivelul scoarţei cerebrale.

Pancenko (1952) recomandă novocainizarea zonelor Head respective la bolnavii care au tulburări viscero-vegetative. El susţine că aceşti bolnavi ar avea hiperestezii cutanate la nivelul acestor zone care dau secundar focare stagnante corticale de hiperexcitaţie. Novocainizarea cutanată se asociază cu provocarea unei hiperemii cu raze ultraviolete, la 3—4 cm depărtare de zona novocainizată.

Milcu şi col. (1956), plecînd de la consideraţia că zona cervicală posterioară constituie o zonă reflexogenă de incitaţii reflexe spre hipotalamus pe calea simpaticului cervical şi că ar putea modifica regimul circulator al acestor zone vegetative, preconizează o terapie intradermometamerică în zona paravertebrală corespunzătoare segmentelor C_3—C_7. Această intradermatoterapie se face cu un extract placentar, deoarece autorii au observat că tratamentul cu extract placentar protidic la bolnavii cu diverse forme de reumatism cronic are un efect favorabil asupra tulburărilor nevrotice asociate. Autorii au aplicat tratamentul pe 120 de cazuri de nevroză astenică şi au obţinut în 75% din cazuri rezultate bune.

Leman (1952) a utilizat în tratamentul stărilor depresive şi astenice de natură exogenă *Schisandra chinesis,* o plantă care este mult întrebuinţată în R.P. Chineză ca agent medicamentos. Nu se cunosc principiile active şi nici mecanismul de acţiune al plantei. Medicamentul ameliorează dispoziţia, somnul, pofta de lucru, dar numai în timpul cît este administrat. Indicaţia majoră o constituie stările astenice şi depresive cu etiologie psihogenă sau cele legate de surmenaj, de epuizare somatică şi nervoasă.

Clorpromazina (largactil, aminazin, megafen) a fost utilizată în tratamentul nevrozei astenice. Argeländer (1959) a încercat tratamentul cu megafen în 14 cazuri de „nevroze vegetative" (angina pectoris vasomotorie, tahicardie paroxistică, ulcer, colită etc.) în doze mergînd pînă la 300 mg pe zi, timp de o lună. Nu s-a putut pune în evidenţă vreo tendinţă de ameliorare a funcţiilor tulburate ale sistemului nervos vegetativ sub acţiunea tratamentului cu megafen. Nu se observă nici un efect asupra conflictului psihic.

Winkelmann (1954) a utilizat clorpromazina în 65 de cazuri de „psihonevroze". Bolnavii prezentau următoarele simptome: anxietate, palpitaţii, insomnie, transpiraţii, polakiurie, diminuarea sau absenţa

libidoului, tulburări gastrointestinale, ameţeli, cefalee, dureri şi, în unele cazuri, un sindrom obsesiv-compulsiv sau fobic. Se începea cu 75 mg de clorpromazină pe zi şi după o săptămînă se creştea gradat, după reacţia pe care o prezenta bolnavul. Tratamentul dura 8—32 săptămîni, putîndu-se ajunge pînă la 150 mg pe zi. Cel mai mult se ameliora anxietatea, mai rar semnele somatice. Se ameliora nervozitatea şi iritabilitatea.

Gerhardt şi Ziolko (1956) au administrat megafen la 25 femei nevrotice şi cărora le-au aplicat o serie de teste psihologice după administrarea medicamentului. S-a constatat o diminuare a afectivităţii şi a iniţiativei, ceea ce corespunde şi efectului care se obţine şi la normal cu acest medicament. După un tratament de 8 săptămîni cu cîte 500 mg zilnic nu s-au obţinut rezultate încurajatoare. Anxietatea, neliniştea nu au fost influenţate. La unii simptomele, dispărute în parte în timpul tratamentului, au reapărut imediat după încetarea lui. In unele cazuri se obţine o distanţare de boală, de aspectul ei conflictual şi un tablou afectiv mai estompat.

După Kielholz (1956), largactilul produce o atenuare a excitaţiei afective, o relaxare generală, precum şi o distanţare de stările conflictuale chinuitoare şi uşurează psihoterapia înlesnind clarificarea unor situaţii conflictuale.

Manghi şi Sanginario (1955) asociază mai mulţi derivaţi ai fenotiazinei (clorpromazină, prometazină, dietazină) cu barbiturice timp de 15—90 de zile, practicînd un fel de narcoterapie şi obţine în multe cazuri o remisiune completă.

Meprobamatul (carbaxin, equanil, mietlwn) este un 2-metil, 2npropil, 1—3 propandioldicarbamat. Făcînd parte dintre tranchilizantele minore, meprobamatul creează o stare de destindere psihică şi exercită un efect somnifer moderat. Administrat în doze de 3—4 tablete a 400 mg, pe zi, este util în formele uşoare de nevroze, acţionînd asupra insomniei şi anxietăţii. Fiind practic lipsit de acţiuni secundare este indicat în special în tratamentul ambulator. Luat în doze foarte mari (de exemplu 50 de tablete) a dat intoxicaţii mortale. In forme mai grave de nevroze este lipsit de eficacitate.

Levometapromazina (nozinanul) este un puternic neuroleptic fenotiazinic cu formula 3-metil, — 2-dimetilamino 3-propil — 10-fenotiazină. Este indicat în stări nevrotice mai grave, avînd o eficacitate remarcabilă în anxietate, insomnii, stări de agitaţie, cenestopatii, cefalee. Administrat de la început în doze mari, determină o stare accentuată de moleşală. De aceea se va începe tratamentul cu doze mici (de 2—3 ori pe zi cîte un sfert, sau chiar cîte o optime, din comprimatul de 25 mg). Se va creşte apoi mai repede sau mai încet, în funcţie de toleranţă pînă la 3—6 comprimate (75—150 mg) pe zi. Avînd o oarecare acţiune cardio-acceleratoare este uneori necesar să fie asociat cu reserpină.

Imipramina (tofranil) este un drog psihotrop cu formula: clorhidrat de N (dimetilaminopropil) imido-dibenzil. Are o eficacitate excepţională în psihozele depresive. In nevroze, unde nu-şi găseşte indicaţii

decît pentru a combate depresiunea, administrarea lui se va face cu precauţie, deoarece poate accentua anxietatea şi insomnia şi poate determina o serie de alte simptome neplăcute (tremurături, parestezii, ameţeli, tahicardie, uscăciune bucală). Unele dintre aceste manifestări pot fi combătute prin asocierea imipraminei cu levometapromazină (nozinan). Imipramina este administrată sub formă de tablete de 25 mg sau fiole de 2 ml cu 25 mg substanţă. Se utilizează doze de 75—250 mg pe zi.

Suavitilul (benactizin, nervatil) este un acid benzilic dietilaminoetilester hidroclorid. El reprezintă un compus cu efect asupra sistemului nervos central, diferit faţă de tipurile de sedative cunoscute anterior. Experienţe făcute pe animal au arătat că pe lîngă efectele anticolinergice, pare a ridica pragul pentru iritaţia psihică. După 5—7 mg administrate omului, apar ameţeli, dureri în membre, ataxie şi o senzaţie de relaxare, un sentiment de blocare a ideilor şi de imposibilitate de a le coordona. Ridică pragul emoţiilor. Obiectiv se constată dispariţia undelor alfa la EEG. La animalul normal produce puţine simptome, dar grăbeşte normalizarea comportamentului animalelor. La om, doze inferioare, celor care dau simptome obiective şi subiective, diminuează răspunsurile vegetative la emoţii. Clinic, s-a folosit cu efecte bune în psihonevroze. Nu are acţiune hipnotică.

Tratamentul nevrozelor cu *hidrazida acidului izonicotinic* (HIN) a plecat, pe de o parte, de la observaţia că unii bolnavi de tuberculoză trataţi cu HIN prezintă modificări psihice, în sensul unei euforii, tendinţă la rîs sau chiar apariţia unei „psihoze hidrazidice" de aspect maniacal, iar pe de altă parte, de la observaţia că unele tulburări psihice preexistente, mai ales de aspect depresiv, se ameliorează la bolnavi TBC, în urma aceleiaşi terapii. S-a ajuns la ideea încercării tratamentului cu HIN la bolnavii psihici netuberculoşi, cu simptome depresive.

Numeroşi autori, între care Delay şi Porot în Franţa, Sulzer şi Lurie în S.U.A., au făcut cercetări sistematice în acest sens. Primele succese au fost relatate de Porot într-un caz de anorexie mintală şi de Weil şi colaboratori într-un caz de anorexie la un schizoid. În depresiuni, autorii citaţi arată că efectele sînt încurajatoare.

Dacă asupra anorexiei medicamentul ar putea acţiona printr-o influenţă directă asupra glicemiei sau chiar asupra mucoasei gastrice, ameliorarea depresiunii arată o acţiune asupra sistemului nervos central. In acelaşi sens pledează şi rarele cazuri de crize convulsive apărute în cursul tratamentului unor bolnavi de TBC sau chiar „état de mal" letal la un epileptic TBC tratat cu HIN (Fetterhoff, Holmes şi Martin). De asemenea instalarea unui sindrom format din agitaţie psihomotorie, confuzie, crize convulsive, în urma unei tentative de sinucidere cu HIN, arată acelaşi lucru. Sindromul s-a remis complet ameliorîndu-se şi melancolia care a fost cauza tentativei. Benda şi colaboratori, înregistrînd EEG la bolnavii fără tulburări psihice, înainte şi după tratament cu HIN, constată că administrarea, chiar de scurtă durată, este susceptibilă uneori de a antrena modificări discrete ale traseelor, în absenţa oricăror semne clinice, neurologice sau psihice. Deci nu este nici o îndoială că HIN influenţează sistemul nervos. Modul de acţiune al medicamentului

nu este cunoscut. Unii îi atribuie o acţiune toxică directă, alţii indirectă, prin elaborarea de toxine bacilare, rezultate din destrucţia masivă microbiană. Alţii atribuie unele accidente toxice eliberării de amoniac, ceea ce îi face să recomande asocierea hidrazidei cu acidul glutamic care formează cu amoniacul glutamina, compus netoxic, uşor de eliminat. Şi noi am asociat glutacidul hidrazidei în cîteva cazuri unde HIN singur dădea oarecari tulburări, obţinînd dispariţia acestora. S-a emis de asemenea ipoteza alergică. Asupra locului de acţiune al drogului s-au făcut de asemenea diferite ipoteze. Delay şi alţii consideră că există o acţiune directă asupra regiunii diencefalo-hipofizare, bazîndu-se pe existenţa unei analogii cu acţiunea cortizonului.

Sulzer şi Lurie au făcut o cercetare sistematică privitoare la efectul HIN asupra sindroamelor depresive. Ei au studiat 36 de bolnavi între 26 şi 76 de ani, dintre care 12 cu depresiune agitată, 11 cu psihoză maniaco-depresivă, un caz de anxietate pură şi numai 12 cu psihonevroză. Procentele de ameliorare au fost: 72,7% la maniaco-depresivi, 66,7% la depresiune agitată, şi 64,7% la psihonevroze. Din numărul total de 41 de bolnavi, s-au ameliorat 28, adică 68,3%. Dintre aceştia 21 au avut episoade similare în antecedente, tratate cu electroşoc. Dintre cei 13 bolnavi neameliorati prin HIN, 5 nu s-au ameliorat nici ulterior cu electroşoc.

Robitzek şi Schikoff (1952) au notat efectele bune ale hidrazidei acidului nicotinic în terapia medicamentoasă a unor nevroze şi avantajele ei asupra insulinoterapiei prin faptul că administrarea hidrazidei este mult mai simplă. Silverman (1954) a comparat aceste două metode, insulinoterapia şi hidrazida, luînd toate măsurile pentru a se pune în condiţii de observaţii riguros ştiinţifice (tablete placebe, injecţii placebe etc.). A tratat 8 bolnavi cu insulină şi 8 cu izoniazidă. Bolnavii sufereau de nevroze anxioase, isterie şi depresiuni nevrotice reactive. Bolnavii trataţi cu insulină au cîştigat mai mult în greutate şi se simţeau mai bine din punct de vedere fizic decît cei trataţi cu izoniazidă. Izoniazida are deci o valoare terapeutică mai mică în tratamentul nevrozelor decît insulina.

Reserpina a fost şi ea folosită. Folkson şi May (1955) au tratat 75 de bolnavi suferind de „psihonevroză" cu acest medicament. Bolnavii aveau stări anxioase, depresiuni reactive, sufereau de isterie, de nevroze obsesivo-compulsive şi de dezordini ale personalităţii. Pentru control s-a administrat unui grup martor o substanţă anodină. Tratamentul a durat 1—6 luni şi era la toţi bolnavii efectuat ambulator. Nu s-a constatat nici un fel de efect terapeutic. Tonge (1955) n-a obţinut rezultate administrînd reserpina la un grup de „psihopaţi neurastenici".

Serpasilul pare a exercita o inhibiţie a substratelor simpatice centrale, cu atît mai mult cu cît experimental pe animale serpasilul permite a se provoca un fenomen asemănător „sindromului diencefalic al lui Hess". Lucrări recente bazate pe EEG sugerează că serpasilul ar acţiona asupra substanţei reticulat mezodiencefalice. Potenţarea efectului farmacodinamic al serpasilului prin clorpromazină, demonstrată în psihoze, îşi găseşte o explicaţie în cercetările autorilor sovietici Feodorov şi Sicol

care au urmărit pe şoarece repartiţia clorpromazinei prin metoda atomilor marcaţi. După ce arată că acumularea maximă este în plămîn, inimă şi sînge, ei observă că largactilul pătrunde uşor prin bariera hemato-encefalică, fixîndu-se pe întreg sistemul nervos central, predominant pe cortexul cerebral. Influenţele multiple ale largactilului sînt complimentare cu ale serpasilului, dar pe lîngă efectul de liniştire somatică şi psihică produs de aceste două medicamente, uneori este de dorit şi un efect stimulant în timpul curei, pe care în cazul nostru îl oferă insulina, indicată mai ales la formele dominant astenice. Clorpromazina potenţează efectul insulinei putînd determina o bruscă descărcare convulsivă, cînd asociaţia lor cere doze mari, ceea ce se poate întîmpla în tratamentul bolilor psihice. Reserpina are dezavantajul de a agrava starea depresivă.

S-a încercat să se recomande scheme de tratament pentru feluritele aspecte clinice ale nevrozei astenice. Astfel se recomandă ca în faza de „slăbiciune iritabilă" a bolii să se dea acid glutamic cu clorpromazină, asociind la nevoie belergon şi calciu bromat. În forma cu elemente depresive cu răsunet visceral mai accentuat se poate începe cu o cură de clorpromazină (10 zile de 4 ori pe zi cîte o injecţie de 25—50 mg intramuscular) urmată de insulină, 4—5 săptămîni.

Kielholz (1956) preconizează în formele cu insomnie rebelă o cură de insulină vesperală. Se injectează bolnavului la ora 8 seara, după masă, 8—40 U insulină.

Doza eficace se stabileşte injectînd doze crescînde pînă ce se ajunge la doza care-l „linişteşte cel mai mult". La ora 12 noaptea se face o injecţie neutralizatoare de glucoză şi se dă de mîncare. Cu această metodă se obţine de cele mai multe ori după insulină un somn spontan liniştitor.

Nu este bine să dăm nevroticului tratamente medicamentoase anodine, uneori din comoditate, alteori numai pentru a-i arăta că-i facem ceva, sau căutînd să-i facem prin aceasta o formă de sugestie. De obicei obţinem un efect opus, prin faptul că îi întărim convingerea că are o boală organică.

În cele ce urmează redăm unele rezultate pe care le-am obţinut cu tratamentul medicamentos în nevroza astenică (Radovici, Goldhammer, Stoica şi Vernea, 1957; Radovici şi Stoica, 1959).

La o serie de bolnavi s-a aplicat tratamentul cu HIN.

Cazurile alese, exclusiv cu elemente depresive, au fost bolnavi internaţi în secţia clinică a Institutului de neurologie, precum şi bolnavi îndrumaţi de serviciile de consultaţii spre această secţie pentru un tratament ambulator. Acestora din urmă li s-a recomandat paralel concediu de durată variabilă. Numărul bolnavilor trataţi este de 33, între 17 şi 59 de ani, dintre care 18 bărbaţi şi 15 femei, cu profesii variate, majoritatea (73%) necesitînd un efort intelectual în muncă. Vechimea bolii variază de la o lună la 8 ani. Pe lîngă depresiune, simptom comun tuturor bolnavilor aleşi, au mai existat următoarele simptome în ordinea frecvenţei: cefalee 94%, astenie 90,7%, insomnie 72,7%, inapetenţă 33,3%, ameţeli 30%, irascibilitate 27,2%, somnolenţă 15% etc. Toţi

bolnavii au urmat în prealabil diferite tratamente fără rezultate, cu sedative, vitamine etc. Dintre cei 33 de bolnavi, 18 au fost spitalizaţi şi 15 trataţi ambulator.

Doza de HIN administrată a fost variabilă. La primii bolnavi s-a dat o doză mai mică, de $^1/_2$ mg pe kilocorp, adică în medie 5—6 comprimate de 0,05 g pe zi. Ulterior s-a mărit doza ajungînd pînă la 20 de comprimate pe zi. La această doză doi bolnavi au avut tulburări gastrice (greţuri), dureri, iar unul o stare de euforie bruscă, foarte apropiată de o stare hipomaniacală. În cele din urmă s-a stabilit doza de 10—15 comprimate pe zi, variind după greutatea corporală. Cantitatea totală de HIN administrată a variat între 92 şi 384 tablete. Durata medie a tratamentului a fost de 15 zile cu variaţii între 6 şi 36 de zile, cele mai multe cazuri variind între 12 şi 17 zile. Întreruperea înainte de 10 zile s-a făcut în cazurile fără nici o modificare apărută în acest timp şi au necesitat ulterior un tratament mai activ, şi în cazurile în care s-a constatat apariţia de complicaţii la bolnavi în curs de ameliorare. Alţi bolnavi în curs de ameliorare au mai revenit la controale ulterioare. Paralel cu HIN parte din bolnavi au urmat şi alte tratamente ca: ionizări cu $CaCl_2$, poţiune bromată şi insulină în doze mici (10—20 U) înaintea prînzului, tratamente care aplicate separat nu ar fi putu ameliora tabloul clinic, mai ales că cele mai multe fuseseră încercate înainte.

Comparînd frecvenţa unui anumit simptom în lotul de ameliorati cu frecvenţa aceluiaşi simptom în lotul de neameliorati, constatăm că pe lîngă depresiunea comună tuturor cazurilor, simptomele care nu prezintă deosebiri procentuale importante sînt cefaleea şi astenia. În schimb insomnia este prezentă la 81,8% dintre bolnavii ameliorati şi numai la 45% dintre cei neinfluenţati de tratament iar inapetenţa la 36,3% dintre bolnavii ameliorati şi numai la 27,2% dintre cei staţionari. De asemenea simptomele influenţate primele de tratamentul cu HIN variază: astfel la 12 bolnavi ameliorarea începe cu dispariţia insomniei. Cum acest simptom este prezent la 18 dintre bolnavii ameliorati, observăm că somnul are o ameliorare de 66,6%. De asemenea inapetenţa, prezentă la 8 dintre bolnavii ameliorati, dispare în primul rînd la 5 dintre ei, deci prezintă o ameliorare de 62,5%. Cefaleea s-a ameliorat în primul rînd numai la 7 din 20 de bolnavi (35%), iar astenia numai la 6 din 21 de bolnavi (28,5%). Depresiunea se ameliorează în prima linie la 16 din cei 23 bolnavi ameliorati, adică prezintă o ameliorare de 70%.

Atît procentul mare al cazurilor cu insomnie şi inapetenţă în lotul bolnavilor ameliorati faţă de bolnavii neameliorati, cît şi faptul că aceleaşi simptome, împreună cu depresiunea, prezintă cele mai mari procente de ameliorare, ne fac să afirmăm că hidrazida este indicată în cazurile de nevroză astenică cu elemente depresive, prezentînd insomnie şi inapetenţă.

Radovici şi col. (1957) au urmărit, de asemenea, acţiunea suavitilului pe 30 de bolnavi, între 23 şi 56 de ani, vechimea bolii variind între 3 luni şi 10 ani. S-a administrat suavitil în cantitate de 3—10

comprimate pe zi, a cîte 0,5 mg, în doze progresive totalizînd între 22 şi 256 comprimate la un singur bolnav. Întreruperea tratamentului s-a făcut după intoleranţă, ameliorare sau neobţinerea nici unui efect. Concomitent cu suavitilul s-au mai administrat bolnavilor şi alte medicaţii. Astfel, la 20 s-a făcut insulină în doze sub 20 U zilnic (afară de 4 care au depăşit această doză). Cei care au depăşit 20 U insulină au ajuns şi la cea mai mare doză de suavitil, între 146 şi 256 comprimate, iar dintre aceştia 3 nu au beneficiat de tratamentul aplicat. S-a mai administrat de asemenea novocaină la un bolnav (1% intravenos), dormital la 2 bolnavi, vitamine, fizioterapie etc.

Simptomele iniţiale ale bolnavilor urmăriţi au fost următoarele:

1) Cefalee, foarte intensă la 2 bolnavi, intensă la 24, uşoară la unul, absentă la 3 bolnavi. După tratamentul cu suavitil cefaleea dispare la 19 bolnavi, se ameliorează la 5, persistă la 2, este agravată la unul. Deci 24 bolnavi au beneficiat de tratament (88,8%).

2) Insomnia a fost prezentă la 22, foarte intensă la 2, intensă la 15, moderată la 5, lipsă la 8 bolnavi. La cei cu insomnie foarte intensă, la unul s-a agravat iar la unul a dispărut. Dintre cei cu insomnie intensă a dispărut la 8, s-a ameliorat la 6, nu s-a modificat la unul. Dintre cei cu insomnie moderată, s-a ameliorat la 3, nemodificîndu-se la 2. Deci 18 din 22 de bolnavi au beneficiat de tratament (81,8%).

3) Astenia de tip mixt prezentă la 29 de bolnavi, foarte intensă la 5, intensă la 23 şi moderată la unul, dispare la toţi cei cu astenie foarte intensă, dispare la 17 şi se ameliorează la 5 dintre cei 23 cu astenie intensă. De asemenea dispare la cel cu astenie uşoară. Deci există o ameliorare de 96,5%.

4) Anxietatea a fost prezentă la 9 bolnavi, foarte intensă la 5 şi intensă la 4 dintre ei. Din cei 5 cu anxietate mare, este ameliorată la 2 şi dispare la 3 dintre ei, iar dintre cei 4 cu anxietate mai scăzută dispare la 3 şi se ameliorează la unul. Există deci o ameliorare de 100%.

5) Depresiunea a existat la 19 bolnavi, fiind de mare intensitate la 3 bolnavi şi intensă la 16. După tratament, nu s-a modificat la 3 bolnavi, s-a ameliorat la 6 şi a dispărut la 10, deci o ameliorare de 80,7%.

În afară de micul procent de agravare al simptomelor preexistente, arătat mai sus, la unii bolnavi au apărut în cursul administrării tratamentului o serie de tulburări ca: jenă epigastrică şi colici abdominale la 3 bolnavi, insomnie la 2 bolnavi, dintre care unul din proprie iniţiativă a luat doza dublă într-o zi, buimăceală cu dureri vertebrale şi tremurături ale degetelor la un bolnav, stare subfebrilă la altul, ameţeală şi vîjîieli în urechi la trei bolnavi, parestezii la 2 bolnavi. Aceste tulburări ne-au făcut la începutul aplicării tratamentului să-l întrerupem la unii bolnavi, ceea ce s-a dovedit ulterior, a nu fi necesar.

În tratamentul nevrozei astenice noi recurgem în foarte multe cazuri la o *combinaţie medicamentoasă*. În această privinţă experienţele fundamentale ale lui Petrova au demonstrat mecanismul de acţiune al unei combinaţii medicamentoase, anume aceea a bromului cu cafeină. În clinică noi ne servim de alte combinaţii şi anume de combinaţiile

insulinei cu diferite alte medicamente. În formele de nevroză astenică care au şi o simptomatologie cenestopatică, noi asociem novocaina şi anume începem printr-o serie de injecţii de novocaină intravenos şi în urmă continuăm cu tratamentul de insulină.

Iată un exemplu, în care acest tratament combinat a dat bune rezultate:

Bolnavul *P. C.*, 32 de ani, subinginer, se internează pentru oboseală, dureri de cap şi ameţeli. Dimineaţa se duce bine dispus la lucru, dar după 2—3 ore se instalează o oboseală însoţită de o serie de simptome foarte neplăcute, ca ameţeli, senzaţie de nod în gît, senzaţia că se sufocă, palpitaţii. După un timp, se instalează şi o frică nemotivată de nimic, care accentuează toate senzaţiile cenestopatice pe care le are bolnavul.

În ultimele luni, simptomele s-au agravat într-atît, încît bolnavul nu mai poate lucra decît depunînd sforţări foarte mari. Diferitele senzaţii cenestopatice au devenit permanente; are continuu senzaţia că nu are aer, că se sufocă, are palpitaţii, salivaţia abundentă, greaţă.

Cînd se întoarce de la lucru este atît de epuizat, încît trebuie să se culce pentru o vreme înainte de a mînca. Are junghiuri în corp şi mai ales în regiunea precardiacă.

Este deci o formă de nevroză astenică cu elemente cenestopatice.

Se instituie un tratament cu injecţii de novocaină intravenos (soluţie 1% de două ori pe zi cîte 5 ml). După 7 zile de tratament, bolnavul ne spune că se simte mai bine, că a dispărut o mare parte din senzaţiile subiective pe care le avea; este mai liniştit. După alte cîteva zile au dispărut şi neliniştea şi palpitaţiile. Starea generală este mai bună, însă senzaţia de nod în gît mai există.

După ce s-a făcut timp de 12 zile tratamentul cu novocaină, se începe tratamentul cu insulină, care se continuă timp de 15 zile, ajungîndu-se la o doză zilnică de 25 U, doză care este repetată timp de 10 zile. Bolnavul părăseşte spitalul foarte mult ameliorat după acest tratament cu novocaină şi insulină.

Radovici şi colaboratori (1957) au asociat tratamentului cu insulină, neuroleptice, clorpromazina şi prometazina, precum şi reserpina.

La 23 de pacienţi suferind de nevroză astenică, împărţiţi pe loturi după simptomatologie s-a aplicat tratamentul în felul următor: insulină în doze progresive de la 10 la 30 U crescînd din 5 în 5 U în formele uşoare sau medii şi la cele unde tratamentul s-a aplicat precoce, sau din 10 în 10 U în cazurile mai vechi sau rebele; reserpina de la 0,25 mg pînă la 1 mg; clorpromazină 1—2 tablete a 25 mg pe zi; prometazina 5 tablete a 0,25 mg zilnic. Durata medie a tratamentului a fost de 12 zile.

Rezultate: din 23 de bolnavi, 15 au prezentat o ameliorare importantă (65%), 6 bolnavi au avut o ameliorare simţitoare (26%) iar 2 nu au fost influenţaţi de tratament (9%).

Simptomele cele mai influenţate de tratament, în ordine descrescîndă s-au arătat: cenestopatiile, insomniile, apoi anxietatea şi cefaleea. Cefaleea exista în 18 cazuri, fiind mult ameliorată sau intermitentă în 11 şi dispărută în 7 cazuri. Insomnia, existentă în 17 cazuri, a persistat numai în patru dintre acestea, mult diminuată. Tulburările cenestopatice, prezente în 18 cazuri, au persistat de asemenea numai în 4 cazuri, mult diminuate. Dintre cele 20 de cazuri cu astenie fizică, aceasta persistă în două şi este mult ameliorată în 8, iar cea intelectuală, prezentă în 15 cazuri, persistă, de intensitate scăzută, în 10 cazuri. Hiperemotivitatea dispare aproape cu desăvîrşire. Starea depresivă, întîlnită în

8 cazuri, dispare în 4 din ele. Elementele anxioase fobice persistă la 7 din 18 cazuri.

Formele simple au necesitat un tratament de numai 20—30 de unităţi insulină, fiind suficientă numai asocierea fenerganului. Se recomandă tratament în continuare la domiciliu cu vitamine sau sedative, iar în caz de persistenţă a elementelor depresive un tratament cu hidrazidă. Intreruperea brutală a medicaţiei în nevroza astenică favorizează recidivele.

Radovici şi Stoica (1959) au asociat amfetamina cu prometazina în tratamentul nevrozei astenice.

Din punct de vedere farmacodinamic, *amfetamina* este un stimulator al sistemului nervos, efectul ei traducîndu-se pe plan psihic prin creşterea iniţiativei şi a puterii de muncă.

Ea are un efect favorabil asupra manifestărilor depresive.

Amfetamina însă are şi un efect antihipnotic. Acest lucru, îndeobşte cunoscut, a fost dovedit experimental de către Garello şi Dolce (1956) care studiind comparativ acţiunea amfetaminei şi a acidului lisergic asupra catalepsiei obţinută prin 5-hidroxitriptamină, constată suprimarea totală a catalepsiei prin amfetamină la 84,33% din cazuri faţă de 14,2% din cazuri prin acidul lisergic.

Pentru a evita apariţia insomniei la nevrotici, simptom cu o frecvenţă aproape egală cu astenia, s-a administrat amfetamina numai în primele ore ale zilei (7—13), asociind-o cu un medicament cu acţiune centrală hipnotică, care să aibă un dublu rol: să amelioreze insomnia preexistentă (cînd este cazul) şi să anuleze efectul antihipnotic al amfetaminei.

S-a administrat bolnavilor un antihistaminic de sinteză prometazina (fenergan).

Se ştie că *prometazina* este un hipnotic şi mai ales un potenţator al altor hipnotice asociate. Studiind un caz de intoxicaţie cu prometazină, Niedermeyer (1956) arată că simptomele apărute în primele 20 de ore sînt asemănătoare celor consecutive intoxicaţiei cu atropină. Autorul conclude de aici că este vorba de un efect inhibitor asupra unei porţiuni (hipnotice) colinergice a substanţei reticulate mezodiencefalice.

S-a aplicat asociaţia terapeutică antagonistă de amfetamină cu prometazină ambulator şi în staţionar.

S-a ales astfel un lot de 21 de bolnavi, dintre care 16 bărbaţi şi 5 femei. Vîrsta bolnavilor a variat între 25 şi 51 de ani, 13 dintre ei avînd între 25 şi 40 de ani.

Dozele totale de medicamente administrate în cursul tratamentului au variat între 18 şi 72 de tablete de amfetamină a 3 mg şi 18—75 comprimate de prometazină a 25 mg. Cifrele arată o medie de 105,3 mg amfetamină şi 1 005 mg prometazină pe bolnav. Doza zilnică medie a fost de 3 mg amfetamină şi 25—75 mg prometazină pentru fiecare bolnav. Atunci cînd doza de 75 mg prometazină nu a fost suficientă pentru obţinerea unui somn de durată, s-a asociat un barbituric, sau alt somnifer. De asemenea într-un caz, cînd bolnavul n-a suportat prometazina, acuzînd nelinişte, palpitaţii, s-a recurs la barbiturice.

In timpul tratamentului cu amfetamină şi prometazină, s-au mai aplicat bolnavilor următoarele terapii asociate: ionizări (21 de bolnavi), insulină în doze sub 35 U (17 bolnavi), clorpromazină (2 bolnavi).

Terapia insulinică s-a instituit la 7 bolnavi cu depresiune uşoară. La 3 dintre ei, deşi pe cale de ameliorare, s-a trecut la doze mai mari, depăşindu-se 70 U. Tratamentul insulinic astfel aplicat, ca o continuare a tratamentului cu amfetamină şi prometazină, a dus la o ameliorare mai rapidă decît cea obişnuită în terapia insulinică simplă. Un singur bolnav a necesitat terapie insulinică intensă din cauza absenţei oricărui efect al asociaţiei amfetamină cu prometazină. Asocierea cu clorpromazină s-a făcut în două cazuri cu insomnie rebelă.

După tratamentul cu amfetamină şi prometazină se constată următoarele rezultate:

1. Astenia, prezentă iniţial la toţi cei 21 de bolnavi, dispare la 7 bolnavi, se ameliorează la 10 şi persistă la 4 dintre ei.

2. Cefaleea, prezentă iniţial la 18 bolnavi, dispare la 7 bolnavi, se ameliorează mult la 3, se ameliorează la 4 şi persistă în 4 cazuri.

3. Insomnia, prezentă iniţial la 15 bolnavi, dispare la 3 bolnavi, se ameliorează la 7, persistă la 4 şi se agravează la unul. Se notează că la un bolnav, insomnia s-a agravat, iar la un altul, care iniţial nu avea insomnie, aceasta a apărut în timpul tratamentului.

4. Depresiunea, prezentă iniţial la 9 bolnavi, dispare la 7 bolnavi şi se ameliorează la ceilalţi doi.

5. Irascibilitatea a dispărut la 7 din cei 8 bolnavi, apărînd în schimb la un bolnav care nu era irascibil la începutul tratamentului.

Toate celelalte simptome, cu excepţia anxietăţii, prezentă într-un singur caz, s-au ameliorat. Unele, cum ar fi tulburările de echilibru, parestezиile sau pruritul, s-au ameliorat în primele zile de la instituirea tratamentului.

Toate tratamentele medicamentoase şi fizioterapice enumerate pînă acum se pot face ambulatoriu şi înainte de a trece la internarea bolnavului într-un serviciu de specialitate trebuie încercată toată gama de tratamente expuse mai sus. Desigur că este foarte important de a depista formele incipiente ale bolii şi de a institui un astfel de tratament chiar de la primele ei manifestări. In acest caz putem obţine de foarte multe ori succese destul de rapide cu tratamentele descrise mai sus. Din nefericire se întîrzie de multe ori cu instituirea tratamentului.

TRATAMENTUL PRIN ŞOCURI METABOLICE

Terapia prin şoc a dat în bolile mintale de multe ori rezultate excepţional de bune. Aşa este terapia electroconvulsivă, terapia prin şocuri de insulină şi terapia prin şocuri cardiazolice. Toate aceste metode de şoc produc de fapt brusce şi intense modificări metabolice şi acestea au un efect terapeutic. Era deci logic să se încerce şi în nevroze aplicarea acestor metode de tratament.

Insulina a fost încercată inițial în tratamentul nevrozelor nu ca o metodă de șoc, ci a fost utilizată în doze mici pentru îngrășare, pentru creșterea poftei de mîncare și pentru ridicarea stării generale (Sargant și Craske, 1941; Sargant și Slater, 1948; Tomlinson și Ozarin, 1942).

Terapia de șoc lucrează, cel puțin în parte, prin modificări funcționale ale centrilor vegetativi hipotalamici. Hipotalamusul activează la rîndul lui scoarța cerebrală. Aceasta poate să ne facă să înțelegem mecanismul de acțiune al terapiei prin șocuri metabolice. Meduna (1947) susține, pe drept cuvînt, că orice metodă capabilă de a influența pe cale fiziologică sfera emoțională are acțiune asupra nevrozei. Succesele tratamentelor în nevroză nu pot fi înțelese decît pe bază fiziologică. Orice nevroză, indiferent de felul originii ei psihogene, poate și trebuie să fie tratată și prin procedee care tind să restabilească mecanismele funcționale tulburate.

In cea mai mare parte a cazurilor de nevroză astenică mai gravă folosim tratamentul cu insulină. Bolnavul trebuie internat în spital. Se începe cu o doză de 5 U dimineața pe nemîncate și nu se dă mîncare bolnavului decît după 2 1/2—3 ore după injecție. Se urcă zilnic doza cu cîte 5 U pînă se ajunge la 30—35—40—45 U. De cele mai multe ori bolnavul prezintă o reacție hipoglicemică evidentă. Niciodată nu trebuie să ajungem la doza de șoc care să ducă la comă insulinică; de cele mai multe ori este suficientă starea de „șoc umed" cu obnubilare. Acest tratament se continuă timp de 15—20 zile, asociat cu injecții de vitamina C și calciu, asociere care ni s-a părut deosebit de eficace în tratamentul nevrozei astenice.

Despre mecanismul de acțiune al insulinei în nevroza astenică nu știm însă lucruri precise. Este însă probabil că ea acționează prin două mecanisme: în primul rînd, insulina determină un adevărat șoc metabolic și prin aceasta influențează direct metabolismul celulei nervoase, restabilind în acest fel capacitatea ei funcțională. Noi credem însă că acest lucru este valabil numai pentru dozele mari de insulină, consecutiv cărora reacția hipoglicemică este intensă. In multe din cazurile noastre, însă, reacția hipoglicemică este relativ mică și cu toate acestea efectul terapeutic este bun. In aceste cazuri noi credem că insulina acționează prin faptul că ea produce o mărire a excitabilității centrilor subcorticali și mai ales a centrilor reflexelor necondiționate alimentare, ceea ce se traduce prin foamea exagerată pe care o au bolnavii chiar atunci cînd nu au alte manifestări masive ale sindromului hipoglicemic. Mărirea excitabilității subcorticale produce — prin inducție — o stare de inhibiție a scoarței cerebrale în timpul acțiunii insulinei. Imediat ce bolnavul mănîncă se produce, dimpotrivă, o masivă și bruscă scădere a excitabilității subcorticale și o creștere — prin inducție succesivă — a tonusului scoarței cerebrale, ceea ce are pînă la urmă un efect terapeutic bun asupra capacității funcționale a celulei corticale.

Gobronidze (citat după Zurabașvili, 1952) arată că în șocul insulinic terapeutic, simptomele hipoglicemiei apar într-o oarecare succesiune, care este în mare parte caracteristică fiecărui caz în parte. Tipurile clinice de tulburări ale conștiinței (obnubilație ușoară, obnubilație, obnubilație profundă, prostrație, somnolență și apoi coma hipoglicemică cu pierderea completă a cunoștiinței) se datoresc, probabil, unor grade diferite de inhibiție a sistemelor de semnalizare, adică unei intensități diferite de inhibiție a scoarței și a regiunii subcorticale.

In insulinoterapie, simptomele vegetative (sudorație, frison, scăderea accentuată a temperaturii, fenomenele vasomotorii etc.) sînt considerate de către Gobronidze ca unul dintre tipurile de manifestare clinică a sistemului vegetativ. Accentuarea simptomelor morbide din partea sistemului vegetativ în insulinoterapie poate fi interpretată ca o inducție pozitivă de la scoarță la diencefal și, în primul rînd, la regiunea subtalamică.

Proporția de succese prin tratamentul insulinic este, în statistica noastră, următoarea: 28% vindecări cu revenirea totală a capacității de muncă, fără nici o tulburare în următoarele luni; 39% ameliorări accentuate cu reluarea muncii în condiții bune, dar cu unele simptome persistente; 13% ameliorări temporare ale unuia sau ale mai multor simptome, cu reapariția lor după scurt timp, într-un grad ceva mai redus, dar cu scăderea prelungită a capacității de muncă; la 20% dintre bolnavi, tratamentul insulinic nu a dat rezultate, bolnavii neputîndu-și relua ocupațiile. Trebuie însă să remarcăm că statistica noastră se referă în cea mai mare parte la cazuri de nevroze astenice grave.

Inhalațiile cu bioxid de cărbune. Meduna (1949) a avut ideea de a produce o hipercapnie prin inhalație de CO_2 care să meargă pînă la pierderea cunoștinței, de scurtă durată, la bolnavi de nevroze. In hipercapnie sînt patru grade de reacții fiziologice: excitația diencefalului, inhibiție corticală, excitație psihomotorie și psihosenzorială, probabil prin stimularea regiunilor subcorticale, fenomene motorii extrapiramidale, crize convulsive subcorticale.

Meduna (1947) a recomandat tratamentul psihonevrozelor prin inhalația unui amestec de 20% bioxid de carbon cu 80% oxigen, iar mai apoi un amestec de 30% bioxid de carbon cu 70% oxigen. Efectele biochimice ale inhalării de bioxid de carbon ar avea prin ele însești o acțiune terapeutică; în 60—70% din cazuri s-ar obține după el succese cu acest tratament. Printre bolnavii tratați se aflau nevroze anxioase, cazuri de isterie, de bîlbîială, de colită spastică etc.

Mariatry (1952) a tratat cu bioxid de carbon peste 200 de bolnavi care nu au fost internați ci tratați ambulatoriu. Bolnavii sufereau de stări de anxietate, reacții fobice, unele stări nedefinite de nervozitate, iritabilitate, tendință la accese de violență. Isteria este mai puțin influențabilă, ca și stările stabilizate compulsivo-obsesive. Contraindicațiile sînt arterioscleroza, hipotensiunea arterială, maladii organice ale cordului, tuberculoza pulmonară activă, leziuni intracraniene.

Inhalarea se administrează printr-o mască adaptată la un dispozitiv de anestezie care permite un amestec de 30% CO_2 + 70% O_2. Bolnavul pierde după 25—40 de respirații cunoștiința; se scoate masca și el își revine după 40—60 s, iar după cîteva minute poate părăsi odaia de tratament. Se fac 10—100 de ședințe după nevoie. Se pot distinge în acțiunea bioxidului de carbon următoarele reacții fiziologice: 1. sta-

diul excitării inițial cu polipnee, tahicardie, hipertensiune arterială și transpirații; 2. stadiul de inhibiție corticală, care se traduce prin pierderea cunoștiinței; 3. desinhibarea centrilor motori subcorticali care duce la stări de excitație psihomotorie și psihosenzorială (tremurături, spasme tetanoide, mișcări atetoide, hipertonie în flexie sau extensie etc.). Mecanismul de acțiune terapeutică ar fi unul neurofiziologic și unul biochimic. Ar fi vorba de întreruperea unor circuite reverberante patologice înăuntrul sistemului nervos central, permițînd în același timp și restabilirea unor mecanisme homeostatice alterate.

Bioxidul de carbon mărește potențialul de membrană care la rîndul lui ridică pragul excitabilității nervului, descrește viteza de conducere a impulsurilor și mărește intensitatea și durata potențialului de acțiune. Pe de altă parte crește debitul circulației cerebrale, oxigenarea sîngelui; pH-ul cortical virează către aciditate. În genere bioxidul de carbon inhibă centrii nervoși superiori, corticali, și desinhibă centrii inferiori ai trunchiului cerebral.

Gellhorn (1953) a experimentat acțiunea CO_2 asupra hipotalamusului de pisică. CO_2 produce în doze mici o activare a sistemului hipotalamo-cortical, mărește asincronia electrocorticogramei și frecvența vîrfurilor convulsive corticale. Răspunsul la stimulii nociceptivi care acționează asupra sistemului hipotalamo-cortical crește după administrarea de concentrații slabe de CO_2. Creșterea descărcărilor în sus se asociază cu creșterea descărcării în jos simpatico-adrenalinice, căci CO_2 în doze slabe dă o hipertensiune arterială și contracția membranei nictitante. Reactivitatea hipotalamusului la stimul electric este crescută sub CO_2 pe cînd cea a proiecțiilor corticale specifice (auditive și vizuale) este diminuată. Doze mari de CO_2 reduc și pînă la urmă abolesc reactivitatea sistemului hipotalamo-cortical. Sistemul hipotalamo-cortical fiind legat de procesele emoționale, CO_2 în doze mici ar putea fi de folos bolnavilor cu un hipotalam hiporeactiv, iar dozele mari de CO_2 în cazurile cu hipotalam hiperreactiv.

Wilcox (1948) a combinat psihoterapia cu tratamentul cu bioxid de carbon.

Cu acest tratament Mariatry a observat în 39% din cazuri rezultate foarte bune, în 43% ameliorări și în 18% rezistență la tratament.

Liengme (1953) a tratat prin hipercapnie 35 de cazuri de psihonevroze, toate cu semne de „conversiune" sau semne somatice fără substrat organic, precum și nevroze de spaimă și de iritabilitate, în afară de nevroze obsesionale și compulsive. Cele ipohondrice sînt puțin influențate. Metoda este inofensivă. Contraindicațiile sînt numai tuberculoza pulmonară deschisă, hipertensiunea arterială și bolile organice ale inimei. Rezultatele obținute au fost foarte bune. S-au făcut 17—82 de ședințe. Unii bolnavi erau calmi, alții aveau reacții dramatice, deșteptări terifiante, manifestări psihomotorii, anxietate. Metoda ar avea o mare valoare terapeutică.

Smith (1953) a tratat prin metoda cu inhalații de carbon 31 de cazuri de nevroze anxioase, depresive sau isterice și a urmărit catamnestic bolnavii timp de 6 luni pînă la 2 ani. 4 au fost vindecați definitiv, 6 ameliorați temporar și 21 nu au fost modificați.

O preanestezie cu oxid nitros face tratamentul cu bioxid de cărbune mai ușor de suportat (Meduna, 1953). Jackman (1953) a tratat în acest fel mai ales nevroze cu caracter depresiv. Inhalația dura 30—60 s și nu se oprea decît la apariția convulsiilor clonice sau tonice. Se făceau pînă la 48 de ședințe unui bolnav cu „rezultate promițătoare".

Șocul acetilcolinic după metoda lui Fiamberti a fost utilizat pentru prima oară în tratamentul nevrozelor de Lopez-Ibor (1950). Se injectează intravenos, repede, doze crescînde începînd cu 0,06—0,08 g în 1 ml apă pînă la 0,20 g, de două ori pe săptămînă; în total se fac 36 de injecții. Indicația majoră sînt nevrozele anxioase în care se obțin 60% de ameliorări evidente.

Se poate merge și pînă la doza de 0,4 g. Se alege doza minimă care dă pierderea de cunoștință. Trebuie pregătiți antidoți (adrenalina, coramina, atropină) și un ac lung pentru o eventuală injecție intracardiacă.

Maclay (1953) a aplicat șocul acetilcolinic la 11 bolnavi suferind de neliniște, aprehensiune, ameteală, disfuncție cardiacă și care n-au putut fi ameliorați prin psihoterapie. 3 au fost ameliorați în mod apreciabil. Tratamentul are efecte secundare neplăcute de scurtă durată, dozele mari putînd fi chiar periculoase. Deseori este refuzat de bolnavi.

Philips (1954) a aplicat această metodă la 211 bolnavi care prezentau simptome obsesive, fobii, adică nevroze obsesive apărute cu aspect reactiv și nu în psihastenii adevărate, constituționale; apoi încă în isteria de conversiune, diferite forme de depresiune, schizofrenie, isterie anxioasă, psihopatii, sindroame care aveau toate în comun simptomul de anxietate.

Se injectează 50 mg intravenos și se urcă apoi treptat în ședințele următoare pînă la 200 mg, injecția făcîndu-se încet, pentru a evita fenomenele sincopale și convulsive pe care le dă o injecție rapidă. Totuși primele 50 mg la începutul fiecărei injecții se făceau destul de repede pentru a produce o reacție evidentă (tuse, roșeața feței, salivație, lacrimare, transpirație, bradicardie etc.). Tratamentul se aplica ambulatoriu făcîndu-se 30 de injecții în timp de 6—10 săptămîni. Nici un accident.

Cel mai mare procent de ameliorare s-a obținut în stările obsesive sau de tensiune obsesivă și anume în 70,2%. Isteria a fost puțin influențată. În depresiuni a fost de folos numai în unele forme cu adjuvant al electrocurului sau al insulinoterapiei.

SOMNOTERAPIA

Somnoterapia a fost utilizată cu rezultate variabile în tratamentul nevrozelor în general și în cel al nevrozei astenice în deosebi. Ivanov (1955) folosește somnoterapia în nevroze și în stări astenice. A utilizat amitalul sodic asociindu-l uneori cu piramidon. A reușit să condiționeze efectul amitalului, înlocuindu-l la 2—3 zile numai cu piramidon și apoi

intervenind din nou cu piramidon şi amital. A asociat psihoterapia cu somnoterapia. A tratat 85 de bolnavi din care 26 cu stări astenice de origine variată, 20 de nevroze şi stări reactive şi 39 de psihoze. Sub numele de stări astenice autorul grupează stări foarte diferite: astenie în cursul unor infecţii cronice (osteomielita etc), astenii în intoxicaţii alcoolice, deci o pseudonevroză toxică, astenii după traumatisme cerebrale etc. Dintre toate nevrozele au reacţionat cel mai bine cinci bolnavi suferind de neurastenie, iar doi bolnavi isterici nu au beneficiat deloc. Stările reactive reacţionează bine.

Davidenkov (1953) crede că somnoterapia dă cele mai bune rezultate în neurastenia gravă. Psihastenia este mai rezistentă. Autorul este de părere că mai rămîn încă multe probleme deschise cu privire la indicaţiile mai precise ale somnoterapiei nevrozelor.

Arhanghelskii (1954) tratează stările astenice prin sugestie şi somn prelungit. El asocia hipnoza cu barbiturice şi dădea un ordin posthipnotic prin care se sugera bolnavului că va dormi. Se obţinea de cele mai multe ori în aceste stări astenice care de fapt nu erau nevrotice, ci rezultatul unui surmenaj, un somn bun.

Se foloseşte un somn de 12—18 din 24 ore, întrebuinţîndu-se în genere amitalul sodic. Rezultatele somnoterapiei sînt bune, mai ales în formele cu elemente depresive şi în cele care nu sînt prea vechi.

La noi în ţară somnoterapia a fost folosită în nevroza astenică cu rezultate bune, atît de colectivul de somnoterapie de la Spitalul de stat nr. 9 din Bucureşti, cît şi de Clinica neurologică din Iaşi. Colectivul din Bucureşti dă următoarele rezultate: din 63 de cazuri de nevroză astenică supuse somnoterapiei, s-a obţinut o remisiune completă în 20%, o ameliorare în 60% şi nici un rezultat în restul de 20% din cazuri. Cele mai bune rezultate au fost înregistrate în forma cu elemente depresive sau în forma pură, caracterizată prin cefalee, insomnie şi astenie. Nu s-au obţinut rezultate în forma cu elemente obsesive.

TRATAMENTUL FIZIOTERAPIC ŞI BALNEOTERAPIC

Tratamentul fizioterapic şi balneoterapic poate fi aplicat cu succes de multe ori în nevroza astenică. Se recomandă serii de şedinţe de raze ultraviolete, băi de acid carbonic, hidroterapie, înot.

Somnul se poate ameliora prin anumite procedee stereotipe înaintea culcării, ca de exemplu masajul spatelui, băi calde ale membrelor inferioare, împachetări după o baie călduţă şi prelungită, urmate imediat de culcare.

Se recomandă un antrenament activ constînd în gimnastică medicală constînd din exerciţii fizice gradate, exerciţii fizice matinale, plimbări. Intelectualilor li se recomandă un fel de ergoterapie prin muncă fizică.

Ca tratament balnear se pot recomanda băi sulfuroase radioactive, băi de bioxid de carbon (Cetverikov şi Konoveţ, 1954).

Se pot obţine uneori rezultate bune cu masaje uşoare, care pot urma şedinţei de hidroterapie.

Rezultate bune se pot obţine cu ajutorul hidroterapiei, băi călduţe de 33°, timp de 10—20—30 de minute, după care bolnavul se odihneşte un ceas; băi aromate cu esenţă de brad; băi de tărîţe (decoct de 1—2 kg de tărîţe în 6 l de apă); fricţiuni cutanate cu o perie de baie etc. Împachetările dau rezultate bune în formele de neurastenie cu elemente anxioase şi în formele care prezintă în genere semne de hiperexcitabilitate. Se fac împachetări reci în cearceafuri umede. Nu se recomandă în genere duşuri.

Unele din aceste proceduri hidroterapice pot fi făcute şi acasă la bolnav.

Electroterapia este şi ea indicată sub formă de galvanizări. Se pot face băi galvanice patrucelulare, sau galvanizări ale capului (polul pozitiv pe frunte, cel negativ pe ceafă, intensitatea de 1—3 mA, durata 5—10 min). Se mai recomandă curenţi de înaltă frecvenţă în solenoid după metoda d'Arsonval.

Cura climatică este recomandabilă în unele cazuri. Sînt indicate localităţi situate la înălţimi nu prea mari, bogate însă în păduri. Nu se recomandă staţiuni maritime.

Tratamentul sanatorial are de scop să scoată bolnavul din mediu. Regimul „ritmic" al sanatoriului, cu orare fixe, se aplică numai acelora care nu au o inerţie prea mare a proceselor fundamentale, în special a inhibiţiei. Tratamentul sanatorial trebuie rezervat cazurilor grave; în genere se face tratament ambulator.

Homutov (1956) a cercetat caracteristica reflexelor condiţionate verbale în neurastenie şi modificările lor în cursul tratamentului balneosanatorial. Au fost examinaţi 120 de bolnavi cu diverse forme clinice de neurastenie. Forma hiperstenică de neurastenie a fost diagnosticată la 41 de bolnavi, starea de astenie iritativă — la 45 şi forma hipostenică — la 34.

Cercetările au arătat că la majoritatea bolnavilor, sub influenţa tratamentului balneo-sanatorial, survine o consolidare a procesului de inhibiţie, se ameliorează indicii mobilităţii proceselor nervoase şi capacităţii funcţionale ai scoarţei, fapt care este în concordanţă cu particularităţile clinice ale evoluţiei bolii. Totodată, la numeroşi bolnavi se observă anumite diferenţe în decursul normalizării neurodinamicii corticale, care sînt determinate de particularităţile individuale ale activităţii nervoase superioare.

S-a putut remarca că în timp ce în forma hiperstenică sînt conservate mecanismele compensatoare care favorizează restructurarea elementelor corticale la un nivel mai ridicat al capacităţii funcţionale, în stările de astenie iritativă ele se manifestă într-un grad mai redus, iar în forma hipostenică de neurastenie, sînt deseori insuficiente.

Tratamentul igieno-dietic trebuie să pornească de la faptul că nevroticul are nevoie de multă odihnă pentru a se reface. Se recomandă să nu lucreze multe ore în şir, cu pauze intercalate între orele de lucru.

Se interzice lucrul de noapte. În cazurile mai grave se recomandă întreruperea ocupațiilor un timp mai îndelungat.

Se recomandă un regim bogat în glucide și în vegetale; mese mai dese, cinci pe zi, carne numai la masa de prînz, lapte, ouă, brînzeturi, iaurt. Se permite alcoolul numai în cantități mici, tot astfel și fumatul.

Se recomandă ca bolnavul să stea multă vreme afară, la aer. În caz de vreme răcoroasă poate să facă o cură de aer, culcat pe un pat, bine învelit și rămînînd cîteva ore pe zi afară. Sînt indicate exerciții ușoare de gimnastică în aer liber dimineața. Băile de soare nu sînt recomandabile.

PSIHOTERAPIA

Deoarece, așa cum am spus, la baza genezei nevrozei stă o stare conflictuală, este logic ca cel mai bun tratament al nevrozei să fie rezolvarea acestui conflict. Desigur că acest lucru nu este totdeauna ușor. Dar noi putem de multe ori să ajutăm bolnavului, dacă nu chiar să-și rezolve complet conflictele, să le găsească soluțiile mai potrivite, să se adapteze unor situații. Acest lucru nu-l putem face decît cu ajutorul psihoterapiei. Cu ajutorul ei putem să descoperim conflictele existente să le urmărim geneza și să găsim eventual și soluțiile cele mai adecvate pentru îndepărtarea lor.

Medicul trebuie în primul rînd să cîștige încrederea bolnavului să arate înțelegere pentru suferințele sale, să asculte toate plîngerile sale. Bolnavul trebuie examinat foarte atent. Medicul trebuie însă să asigure pe bolnav că nu suferă de o boală gravă, ci, dimpotrivă, de o boală care se vindecă fără nici o îndoială. De multe ori este necesar să lămurim și pe cei cu care conviețuiește bolnavul asupra bolii acestuia, căci uneori se întîmplă ca cei din jur să arate o îngrijorare prea mare, ceea ce mărește anxietatea bolnavului, sau dimpotrivă să nu arate destulă înțelegere pentru suferințele acestuia.

În cazul bolnavilor care au nota anxioasă mai pronunțată este important să-i lăsăm să ne povestească cu multe amănunte suferințele lor. Medicul să știe să asculte în asemenea cazuri, să arate interes pentru suferințele bolnavului. La bolnavii la care există preocupări ipohondrice, medicul trebuie să facă un examen visceral foarte amănunțit, pe baza căruia să poată asigura bolnavului că nu suferă de nici o afecțiune viscerală, așa cum ar fi el înclinat să creadă. Este însă inutil să intrăm cu acești bolnavi în discuții în care să încercăm să-i convingem că boala lor este de origine „psihică", că este psihogenă.

În linii mari însă este bine să încercăm să explicăm bolnavului originea bolii sale. Medicul trebuie să evite în discuțiile cu bolnavul tonul de ironie, de zeflemiseală. Dimpotrivă, el trebuie să încerce, într-un ton de discuție serioasă, să convingă bolnavul de faptul că suferințele lui sînt vindecabile.

Psihoterapia presupune urmărirea intimă a contextului istoric, a istoricului dezvoltării personalității bolnavului, a istoricului tulburării nevrotice, lămurirea originii și naturii conflictelor, a semnificației lor și a relației lor cu simptomele. Scopul psihoterapiei nu este numai dispariția simptomelor, ci și reintegrarea bolnavului într-o viață socială activă. Psihoterapia trebuie să reintegreze și să revalorifice pe bolnav, să-i ajute să-și recapete energia afectivă.

Psihoterapia trebuie să înceapă prin a defini coordonatele psihosociale ale bolnavului, pentru a-l putea urmări pe el însuși în aspectele lui de comportament interindividual, familial, profesional. Pentru a face o psihoterapie judicioasă trebuie cunoscut în mod amănunțit mediul social în care trăiește bolnavul.

Psihoterapia trebuie să se adreseze atît intelectului, cît și sferei emotive și personalității în genere. Este sigur că nevrozele au o bază emoțională și deci orice procedeu capabil de a influența modul emoțional fiziologic al bolnavului poate avea o influență asupra nevroticului. Kretschmer (1956) a preconizat o „metodă standard pe două căi" („zweigleisige Standardmethode") cu o parte analitică și una sintetică. În partea analitică se servește de toate tehnicile cunoscute (antrenamentul autogen al lui Schultz, experimentul asociativ, narcoanaliza etc.) iar în partea de sinteză, parte conștientă, activă, psihagogică, se adresează intelectului.

În timp ce bolnavul povestește medicului suferințele sale în mod amănunțit și, într-o oarecare măsură, închegat, el recunoaște mai bine greutățile care stau în fața lui, și felul în care se comportă el față de acestea. Nu este vorba de o trecere „din inconștient în conștient", ci de un grad mai ridicat de conștiință, lucru legat de mărirea rolului reglator al celui de-al doilea sistem de semnalizare (Lebedinski, 1956).

Trecînd o serie întreagă de împrejurări și afecte prin filtrul rațional pe care-l constituie formularea verbală, cu necesitățile ei de formulare logică și concretă, multe lucruri nebuloase, care pluteau în domeniul preformulării verbale, care pînă atunci nu fuseseră niciodată formulate verbal, îi devin bolnavului mai clare și raporturile dintre ele evidente. Se pune deci aici problema unui rol dublu al celui de-al doilea sistem de semnalizare, de o parte acțiunea lui psihologică de la medic spre bolnav de altă parte ca factor de autoclarificare al bolnavului însuși. De aici rezultă că anamneza făcută sub hipnoză sau sub narcoanaliză este lipsită de acest al doilea element de autoclarificare și că deci mai multă valoare terapeutică are o anamneză rațională.

Acțiunea psihoterapeutică nu poate fi redusă nici la sugestie și nici la convingere. Ea se constituie ca o acțiune multilaterală asupra personalității bolnavului, după ce ia în considerare toate particularitățile ei precum și situația generală a bolnavului. Procesul de convingere din cursul psihoterapiei nu se adresează numai intelectului, ci și întregii personalități a bolnavului.

De multe ori psihoterapeutul trebuie să elaboreze la bolnav diferite compensări, compensări artistice, compensări de ordin social sau altele.

Psihoterapia individuală este un procedeu terapeutic lung și laborios. Unul din procedeele psihoterapice este psihoterapia de stație-

nar, spre deosebire de psihoterapia ambulatorie care se practică de obicei. Wiegmann (1950) preconizează o psihoterapie în staţionar de o durată de 6 săptămîni, cu scopul mai restrîns de a obţine vindecarea simptomelor şi împiedicarea recidivelor. Psihoterapia de staţionar, de grup, are avantajul că se poate practica mai uşor, că permite o sugestie pozitivă reciprocă, că permite în mai bune condiţii efectuarea excitaţiilor de antrenament autogen, după Schultz etc. Autorul a tratat 200 de cazuri, din care marea majoritate cu simptome funcţionale viscero-vegetative, în restul fobii, obsesii, depresiuni, cu bune rezultate în genere. Interesant de reţinut este faptul că din materialul studiat, 25% s-au dovedit totuşi, la un examen visceral mai atent, de a fi bolnavi organici.

Interesant este că s-au putut face oarecum modele experimentale ale unor procedee psihoterapeutice. Astfel Wolpe (1956) a produs o nevroză experimentală la pisică, asemănătoare cu o nevroză anxioasă a omului. El punea pisica într-o cuşcă şi o electrocuta. Animalul căpăta o intensă stare de anxietate (miorlăit, tensiune musculară, midriază, tahipnee) cînd îl introducea în cuşcă, apoi numai cînd vedea cuşca, apoi numai cînd vedea camera în care se afla cuşca. Atunci cînd avea stările de anxietate condiţionată şi foarte generalizate, refuza să mănînce. Revenirea la normal s-a făcut prin „readaptare" şi anume i se dădea să mănînce întîi în camera cea mai îndepărtată în care era cuşca, începea să mănînce din ce în ce mai bine pînă ajungea să mănînce chiar în cuşcă, deci era vindecată de anxietatea condiţionată. După Wolpe (1956) orice nevroză este o reacţie condiţionată anxioasă şi ele nu se pot vindeca decît prin învingerea condiţionării prin procedee de reeducare emoţională.

In psihoanamneză este interesant de notat şi felul în care reacţionează individul faţă de boală, atitudinea lui faţă de boală. Unii oameni sînt anxioşi, alţii bravează boala, unii se complac în boală, „se refugiază în boală", alţii sînt indiferenţi faţă de boală. Tot aşa de interesant este de stabilit şi felul în care reacţionează cei din jurul bolnavului faţă de boala lui. Atitudinea lor poate fi anxioasă, indiferentă, ostilă, neînţelegătoare etc. Din astfel de atitudini pot rezulta factori agravanţi ai bolii.

Müller-Hegemann (1957) a dat un fundament teoretic psihoterapiei raţionale plecînd de la concepţiile neurofiziologice ale lui Pavlov. El asociază psihoterapia cu somnoterapia şi pune un mare accent pe metodele de antrenament autogen, pe metodele de relaxare.

METODELE DE RELAXARE

Dacă putem face ca să se producă un răspuns incompatibil cu anxietatea în prezenţa unui stimul evocat de anxietate, atunci se vor slăbi legăturile dintre acest stimul şi anxietate. Răspunsuri respiratorii şi musculo-scheletice sînt în anumite condiţii antagoniste ale anxietăţii şi de aici justificarea întrebuinţării metodei relaxării în tratamentul nevrozelor.

Iacobson (1938) crede că există o stare de oboseală a sistemului nervos, producînd o senzaţie de nervozitate şi o stare de agitaţie incoordonată a anumitor grupe musculare privilegiate, ca de exemplu muşchii oculari, muşchii fonatori. Noi nu sîntem capabili de a simţi tensiunea muşchilor noştri dar ún anumit antrenament regulat ne poate permite să luptăm împotriva acestei tensiuni cînd devine perceptibilă. In acest fel ne putem pune într-o stare de relaxare totală, după o luptă electivă în teritoriile în care s-a tradus „enervarea" noastră şi să beneficiem apoi de o destindere psihică corespunzătoare.

Starea de hipertensiune neuromusculară se traduce printr-o respiraţie neregulată, un puls accelerat ; reflexele sînt vii şi există o reacţie vie de tresărire la cea mai mică stimulare neprevăzută. Există mişcări involuntare, grimase, mişcări oculare, spasme viscerale, o rumînaţie şi o activitate mintală continuă. Relaxarea suprimă aceste simptome.

Individul este întins, cu ochii închişi. Incepem prin a-l face să aibă conştiinţa senzaţiei de contracţie a flexorilor braţului drept (dacă este dreptaci, sau al celui stîng dacă este stîngaci) în timp ce noi ne opunem acestei mişcări, apoi i se va cere să uite această senzaţie, să caute absenţa ei. In urmă se face aceeaşi experienţă pentru extensorii braţelor luptînd împotriva extensiei : se reface aceeaşi experienţă cu muşchii gambelor, ai coapselor, ai cefii, ai abdomenului şi mai ales ai ochilor şi ai frunţii, şi chiar cu muşchii fonatori. Se exersează $^1/_2$—1 oră, de mai multe ori pe săptămînă, timp de luni şi chiar ani de zile. Tratamentul este indicat în tulburări de somn, stări anxioase, depresive, crampe funcţionale etc. Iacobson (1938), mai utilizează şi un antrenament de relaxare construită pe o ierarhizare a anxietăţii. Bolnavul este hipnotizat şi pus să se relaxeze cît mai mult posibil. In prealabil s-a stabilit un tablou gradat al anxietăţilor lui de la cea mai intensă la cea mai slabă. In timpul hipnozei i se sugerează să-şi imagineze cea mai slabă anxietate din ierarhia lui a anxietăţilor. Dacă relaxarea nu este influenţată de această imaginare, se trece la gradul superior şi „dozajul" este crescut cu încetul de la şedinţă la şedinţă, pînă poate suporta maximul de anxietate într-o stare calmă şi relaxată. Cu încetul bolnavul nu mai reacţionează cu anxietate nici în viaţa de toate zilele chiar la stimulii fobiei cei mai intenşi.

Metoda lui Schultz. Studiind fenomenele care au loc în timpul hipnozei, Schultz a constatat că hipnotizaţii au senzaţii de greutate şi de căldură. Plecînd de aici, Schultz a încercat să obţină o stare analogă somnului, dar care să asculte de voinţă prin intermediul unei „comutări", păstrînd o vigilenţă restrînsă pentru a putea recupera întreaga luciditate. Schultz a verificat faptul că există o corespondenţă între reprezentarea senzaţiei de greutate şi rezoluţia musculară pe de o parte şi senzaţia de căldură şi vasodilataţie pe de altă parte, asociată cu o ridicare efectivă de temperatură de un grad.

Individul, instalat într-o cameră întunecoasă, cu ochii închişi, trebuie să-şi reprezinte o serie de „fraze cheie". La început această reprezentare este pur intelectuală, pentru a lua mai apoi o valoare afectivă particulară.

Prima formulă este: „sînt complet destins", apoi „braţul meu este greu". Cînd se ajunge la starea de flasciditate musculară a braţului se trece la o „generalizare", trecînd întîi la braţul opus, apoi la gambe şi în urmă la tot corpul. Pentru a ajunge la acest ultim stadiu trebuie să treacă două săptămîni, în timpul cărora se face acelaşi antrenament zilnic întotdeauna în aceeaşi ordine. La început se fac şedinţe foarte scurte, de 2—3 minute, urmînd progresiv pînă la o durată de 15—20 minute. In momentul terminării şedinţei se face „repriza", adică înainte de a deschide ochii, individul face mişcări ritmate ale membrelor, însoţite de respiraţii profunde.

Al doilea stadiu este „stadiul de căldură". Fraza cheie este: „braţul meu este cald" şi se trece apoi la o generalizare ca şi mai înainte, pînă la o senzaţie de căldură generalizată. După Schultz, aceste formule nu au nimic de-a face cu autosugestia, iar toate exerciţiile corporale nu reprezintă decît primul eşalon căruia îi urmează un al doilea de exerciţii psihologice de concentrare şi de meditare, tinzînd mai ales să dezvolte capacitatea de „trăire interioară" prin imagine.

★

Psihoterapia este indicată în genere la oameni mai tineri şi devine dificilă după vîrsta de 45—50 de ani. La cei mai în vîrstă nevroza devine mai „rigidă" (Roué, 1955). Davidenkov (1953) propune chiar ca în cursul psihoterapiei raţionale să se explice bolnavului mecanismul nevrozei pe baza datelor fiziologiei pavloviste.

Hipnoza poate fi folosită în unele nevroze, mai ales în nevroza isterică, ca metodă terapeutică, dar reducerea psihoterapiei numai la hipnoză nu este indicată.

Este neîndoios că psihoterapia cere multe cunoştinţe şi o practică particulară în aplicarea ei metodică. Psihoterapia este o ramură a terapeuticii care trebuie învăţată şi nu se poate nimeni improviza psihoterapeut. Totuşi principiile ei generale pot să fie însuşite de medicul practician şi un tratament mai simplu psihoterapeutic poate fi întreprins chiar de medicul curant al bolnavului. Medicul curant are avantajul că cunoaşte de mult pe bolnav, cunoaşte mai bine condiţiile lui de viaţă şi de muncă, are de multă vreme încrederea bolnavului şi poate de multe ori să-l ajute şi în problemele lui conflictuale. Cazurile mai complicate, cazurile de mai lungă durată, cazurile de nevroză care apar pe fondul unei psihopatii cer însă intervenţia unui psihoterapeut calificat şi mai experimentat.

De multe ori este nevoie să adăugăm psihoterapiei metode terapeutice adjuvante. *Narcoanaliza* este un astfel de procedeu. După unii, narcoanaliza ar fi indicată mai ales la bolnavii hiperestezici, cu mari reţineri în mărturisirea afectelor lor şi a conflictelor lor, cu baraje şi scrupule. In cursul perioadei de adormire şi de trezire dintr-o astfel de scurtă narcoză, bolnavii sînt mai liberi, mai desinhibaţi, sînt mai protejaţi faţă de anxietatea lor, pot comunica mai uşor ceea ce-i frămîntă şi în acest fel tensiunile emoţionale se rezolvă mai uşor. Este necesar ca stările conflictuale descoperite prin narcoanaliză să fie din nou discutate cu bolnavul treaz, să fie lămurite cu el din toate punctele de vedere.

După Sandison (1954), adăugarea amidei acidului lisergic la tratamentul psihoterapeutic ar avea anumite avantaje. Bolnavii au sub acţiunea medicamentului senzaţia de uşurare a corpului, de plasticitate şi de fluiditate, cu imagini colorate şi unele halucinaţii nepersonale. Apoi au retrăirea unor evenimente petrecute în trecut şi chiar în copilărie, senzaţie de vis, de fantezie, senzaţie că este în afară de timp. Se pot utiliza aceste evocări halucinatorii ca punct de plecare a unei psihoterapii.

Dar terapia nevrozelor trebuie să fie o terapie complexă. Alături şi împreună cu psihoterapia, terapia medicamentoasă şi fizicală constituie un punct important în tratamentul nevrozelor. Deseori psihoterapia singură nu este suficientă şi trebuie să recurgem la sedative, la şoc umed insulinic. Acestea produc o „desintegrare a modelelor patologice nevrotice şi permit un nou start în psihoterapie". (Müller-Hegemann, 1952).

Psihoterapia trebuie deseori asociată cu ergoterapia nu pentru a abstrage bolnavul, ci pentru a-l antrena, pentru a întări şi dezvolta activitatea lui.

Asistentei sociale îi revine şi ei un rol în a ajuta pe medic în eforturile lui psihoterapeutice.

In cursul psihoterapiei medicul trebuie de multe ori să fie informat cu privire la condiţiile de muncă şi de viaţă ale bolnavului, informaţii pe care în genere nu le poate căpăta în mod obiectiv de la bolnav, care rămîne totdeauna subiectiv în confesiunile şi afirmaţiile sale. Asistenta socială are rolul pe de o parte de a aduce medicului informaţiile de care are nevoie. Dar ea mai are un rol efectiv în ajutorarea în încadrarea în muncă a bolnavului, în a-l ajuta în situaţiile dificile în care se află aplicînd şi urmărind îndrumările medicului în aceste acţiuni. Asistenta socială va face o minuţioasă anchetă în familia bolnavului, printre tovarăşii lui de muncă şi şefii lui ierarhici, dar cu foarte mare delicateţă şi bun simţ pentru a nu prejudicia în nici un fel situaţia bolnavului.

Astăzi toţi cercetătorii se îndreaptă spre o psihoterapie raţională, metodele de aşa-zisă „explorare abisală" (*Tiefenpsychologie*) sînt din ce în ce mai mult abandonate şi în ţările apusene. De altfel ele s-au şi dovedit nu numai nepractice, dar şi ineficace. Studii statistice au arătat că metodele psihanalitice nu dau rezultate mai bune decît cele ale practicii spitaliceşti obişnuite (Landis, 1937; Weder, 1945).

★

Tratamentul nevrozei astenice trebuie aplicat în stadiul iniţial, cînd se obţin cele mai bune rezultate. Dacă reuşim să depistăm nevroza astenică din vreme, se pot obţine rezultate foarte bune prin instituirea unui tratament ambulatoriu, deseori fără să fie nevoie să scoatem pentru multă vreme bolnavul din cîmpul muncii. In acest stadiu dau rezultate tratamentele medicamentoase asociate cu o psihoterapie raţională.

În stadiile avansate, în cazurile în care tratamentele ambulatorii nu au dat rezultate, este indicată spitalizarea bolnavului şi instituirea unui tratament activ prin insulină sau somnoterapie, urmate de un tratament de întreţinere medicamentos şi psihoterapic.

Tratamentul diferitelor forme clinice de nevroză astenică cuprinzînd simptome neurastenice intricate cu semne endocrine diferă de la caz la caz. În pseudoneurastenia endocrină vom aplica numai tratamentul endocrin adecvat. În nevroza astenică în care există un factor somatogen endocrin însemnat şi evident, tratamentul va fi mixt, atît endocrin, cît şi cel al nevrozei (psihoterapie, insulinoterapie, somnoterapie, calmante etc.). În cazul că semnele endocrine nu constituie decît un aspect secundar, pe fondul unei nevroze astenice primitive, tratamentul va fi îndreptat numai spre vindecarea acesteia.

În ce priveşte relaţiile cu hipertiroidia uneori nu este uşor să precizăm dacă este vorba de o nevroză astenică primitivă, cu un factor hipertiroidian secundar neurogen, sau de o hipertiroidie primitivă, care intervine ca un factor somatogen dezlănţuitor al nevrozei astenice. În multe cazuri sîntem nevoiţi să recurgem la proba terapeutică. În prima eventualitate tratamentul hipertiroidiei nu dă nici un rezultat, iar simptomele cedează numai după tratamentul nevrozei.

Organizarea luptei împotriva nevrozelor implică organizarea unei „reţele antinevrotice" cu un număr de sanatorii, care să aibă un alt aspect, un alt fel de organizare şi o altă bază materială decît spitalele de medicină generală sau cele de psihiatrie.

Trebuie larg difuzată o „conştiinţă antinevrotică" luînd măsuri largi, în mase, dictate de o psihoprofilaxie adecvată. Trebuie pregătite din punct de vedere practic şi teoretic cadre de neuropsihiatri, de personal sanitar auxiliar. Medicul practician trebuie şi el să aibă cunoştinţe teoretice şi practice suficiente cu privire la nevroze, la geneza, la simptomatologia şi la tratamentul lor.

Zemevici (1956) propune următorul tip de organizare a reţelei antinevrotice: medicul de ambulator, adică neuropsihiatrul din policlinici, este primul care dă asistenţă medicală nevroticului. El trebuie să aibă şi noţiuni generale de psihoterapie. A doua etapă o constituie dispensarele psihoneurologice unde se fac internări scurte, cu posibilităţi de psihoterapie; ele trebuie să constituie şi un centru de educaţie, un centru psihogogic şi să fie dotate cu un aparat de asistenţă socială compus din surori şi din asistente sociale care să ajute la lichidarea conflictelor, la reglementarea unor probleme juridice ce s-ar ivi eventual etc. În aceste dispensare trebuie să fie medici care să se ocupe special de nevroze. Medicul psihiatru fiind în genere foarte ocupat, nu-şi poate consacra timp suficient asistenţei nevroticilor. A treia etapă o constituie sanatoriile pentru tratamentul nevrozelor, rezervate cazurilor mai grave, unde bolnavul stă mai multă vreme. Ele nu trebuie să fie simple case de odihnă ci trebuie să devie centre în care se face o terapie intensă, psihoterapie, fizioterapie, ergoterapie etc.

Foarte indicate sînt şi staţionarele de zi şi de noapte, în care se pot îmbina procedee psihoterapeutice cu o terapie medicamentoasă, fără ca bolnavul să fie nevoit să părăsească locul lui de muncă. Se pot înfiinţa secţii de nevroză pe lîngă marile spitale de neurologie şi psihiatrie care nu trebuie însă să capete profilul de secţii de sanatoriu, ci trebuie să fie secţii special adaptate pentru un tratament activ al nevroticilor gravi.

★

Cu ajutorul metodei noastre complexe de studiu al activităţii nervoase superioare, am urmărit bolnavii trataţi de noi în timpul şi după terminarea tratamentului. Am constatat în acest fel modificările pe care le producea tratamentul în activitatea lor nervoasă superioară. În unele cazuri, acest lucru ne-a folosit şi pentru a ne orienta în privinţa tratamentului şi pronosticului bolii. Astfel am observat cazuri în care, după terminarea tratamentului, bolnavul se simţea subiectiv bine, dar examenul activităţii lui nervoase superioare punea încă în evidenţă existenţa unor focare de inerţie patologică în anumite structuri dinamice, sau o tulburare de echilibru între diferitele etaje ale aceleiaşi structuri. În asemenea cazuri se întîmplă într-adevăr, de multe ori, ca bolnavul să revină după o vreme cu o recidivă. Deci în cazurile în care examenul activităţii nervoase superioare pune încă în evidenţă existenţa unor tulburări, trebuie continuat tratamentul, cu toate că subiectiv simptomele par a fi dispărute.

Trebuie să insistăm asupra faptului că, spre deosebire de surmenajul simplu, nevroza astenică nu se vindecă numai prin odihnă. Este adevărat că o parte din nevrotici, mai ales în faza iniţială, se simt mai bine atunci cînd se odihnesc. Dar tulburările reapar de îndată ce se reia munca. Chiar odihna asociată cu tratamentul medicamentos nu are decît un efect trecător.

La o mare parte din nevrotici (48% în statistica noastră) se petrece un fenomen invers: se simt mai obosiţi cînd se odihnesc duminica sau cînd sînt în concediu. O întrerupere a muncii fără asocierea unui tratament adecvat accentuează de multe ori simptomele bolii. Bolnavii care cu oarecare dificultate puteau munci devin complet incapabili de muncă după o perioadă de inactivitate. De aceea nu este bine să se acorde unui bolnav cu nevroză astenică concedii după concedii, fără a-i face un tratament eficace şi fără a lua măsuri şi pentru readaptarea lui la muncă.

Este important ca după ce bolnavul a urmat tratamentele indicate care îi ameliorează starea, medicul să-l călăuzească în readaptarea lui progresivă la munca sa. În această privinţă nu se pot da reguli foarte precise, ci este vorba de o individualizare foarte largă. Astfel, la unii bolnavi noi prescriem prelungirea concediului pentru un timp mai mult sau mai puţin îndelungat, deoarece am observat în multe cazuri că reluarea prea timpurie a lucrului determină o recidivă. Altora li se prescrie o cură sanatorială după acest tratament. Alţii, care nu au suferit de o nevroză foarte gravă şi mai ales la care tulburările nu durează

de prea multă vreme, își pot relua, cu un program redus, ocupațiile. Unii bolnavi pot relua activitatea într-un alt loc, în care condițiile sînt mai ușoare. Bolnavii care au avut o nevroză astenică trebuie excluși pentru multă vreme de la munca de noapte. În privința recomandărilor care trebuie făcute bolnavului, după terminarea tratamentului medical, totul depinde de o cunoaștere cît mai amănunțită a condițiilor de muncă ale bolnavului și de o readaptare progresivă și gradată la aceste condiții.

*

Rezultatele care se obțin azi în tratamentul nevrozelor sînt destul de bune, dacă mai ales se întrebuințează metode complexe de tratament. Iată cîteva statistici mai vechi în această privință. Ross (1936) găsește pe 1186 bolnavi tratați, 45% vindecați și 25% foarte ameliorați la un an după tratament. Knight (1941) găsește pe 1000 de cazuri 63% aparent vindecați sau foarte mult ameliorați; Slater (1943) găsește 70% ameliorări în nevrozele de război.

Aprecierea justă a rezultatelor terapeutice obținute de diferiți autori cu diferite metode este însă astăzi încă foarte dificilă. Acest lucru este datorit în primul rînd faptului că diferiții autori au tratat diferite grupuri de bolnavi. Nomenclatura nu numai a formelor clinice ale nevrozelor, dar însăși a nevrozei, diferă de la autor la autor și de aici rezultă că o comparare între diferitele loturi de bolnavi devine foarte dificilă. Pentru a putea compara rezultatele terapeutice, pentru a putea ajunge la o concluzie valabilă cu privire la indicațiile terapeutice, pentru a putea preciza că în cutare formă clinică este indicat cutare tratament și în altă formă, altul, este neapărat necesar să se ajungă la adaptarea unei nomenclaturi uniforme în domeniul atît de încîlcit încă al nevrozelor.

Pe de altă parte este adevărat că poate în nici o altă boală tratamentul nu trebuie atît de mult nuanțat, diferențiat, individualizat ca în nevroze. Acest lucru este valabil pentru toate procedeele terapeutice, medicamentoase, sanatoriale etc. Fiecare bolnav pune o problemă specială care trebuie, din punct de vedere terapeutic, rezolvată în mod special. Vindecarea numai prin odihnă se observă numai în formele incipiente și se pune problema dacă în realitate nu este vorba în astfel de cazuri de un simplu surmenaj. De cele mai multe ori, pentru vindecarea nevrozei astenice este necesar un tratament intens, asociat cu odihnă și, după vindecare, trebuie suprimate cauzele somatice sau psihice ale nevrozei. Totuși, într-o proporție de 8% am observat cazuri rebele, care nu au putut fi ameliorate prin nici un tratament.

EVOLUȚIE ȘI PRONOSTIC

Am arătat că Ivanov-Smolenski (1951) distinge trei stadii ale neurasteniei: unul de debut caracterizat prin slăbirea procesului de inhibiție activă, în primul rînd prin nestăpînire, excitabilitate, irascibilitate; un al doilea stadiu în care suferă procesul de excitație, caracterizat clinic prin „slăbiciune iritabilă" și oboseală și un al treilea stadiu în care predomină fenomenele de inhibiție supraliminară și caracterizat clinic printr-o astenie generală. Dar nu este necesar ca fiecare bolnav să treacă prin toate stadiile. Astfel, în cazul unor influențe nocive relativ slabe, toată afecțiunea se poate limita la primul stadiu, mai ales la tipul excitabil, și invers, în cazul acțiunilor patogene intense, se dezvoltă aproape brusc faza a treia, mai ales la tipul inhibabil.

În clinică se întîlnește relativ rar această evoluție în stadii, descrise de Ivanov-Smolenski. Nu rareori vedem bolnavi la care, de exemplu, simptomul de „slăbiciune iritabilă" apare chiar de la începutul bolii și persistă tot timpul evoluției ei, după cum putem întîlni deseori bolnavi care nu au în nici un moment al evoluției bolii acest simptom.

Alexandrova (1956) susține că în evoluția unei nevroze astenice se pot distinge mai multe etape. La bolnavii cu un sistem nervos astenic dar neechilibrat apare întîi un stadiu hiperstenic al bolii. Primul indiciu al bolii este reactivitatea anormală la mediu, oboseală spre seară, cu capacitate de lucru păstrată. Mai în urmă scade productivitatea în muncă, dar aceasta se mai poate compensa încă în mod temporar, rezultînd perioade de bună activitate alternînd cu perioade de scădere a activității.

În prima perioadă a trecerii de la faza hiperstenică la una hipostenică, procesul excitator se menține încă la un nivel satisfăcător, ceea ce se poate constata și prin cercetări de laborator. Galuzo (1951) a arătat că în această fază reflexul condiționat se elaborează repede, dar există o slăbiciune a inhibiției interne care se traduce prin dificultatea elaborării inhibiției de diferențiere. Tot așa suferă și mobilitatea proceselor nervoase. În faza hipostenică există tulburări în adaptarea analizatorilor la excitanții respectivi, sensibilitate mărită la excitanți, amețeli etc.

Din observațiile noastre rezultă că, cu vremea, aspectul clinic al unei nevroze astenice se poate schimba. Se pot adăuga elemente obsesionale sau fobice sau tabloul poate evolua către un aspect ipohondric.

Pot apare în cursul evoluției episoade anxioase, mai mult sau mai puțin intense sau de durată mai mult sau mai puțin lungă.

De multe ori tabloul clinic prezintă oscilații ritmice, cu agravări și ameliorări, cu remanieri continue și estompări temporare. Uneori predomină pentru o vreme un singur simptom (cenestopatie, aspectul de tulburări viscerale etc.). In unele cazuri se grefează pe tabloul de astenie un sindrom depresiv interferent.

In cronicizarea unei nevroze intervin adeseori doi factori: insuficiența tratamentului și factorii iatrogeni supraadăugați. Iatrogenia rezultă din internarea în clinică împreună cu bolnavi organici cu care bolnavul se compară mereu, din repetarea excesivă a unor examene somatice (examene de sînge, electrocardiogramă etc.).

Pronosticul nevrozei astenice depinde de mai mulți factori: de felul tratamentului care trebuie să fie îndelungat și susținut; de eliminarea unor eventuali factori somatogeni (infecții de focar, insuficiență hepatică etc.); eliminarea factorilor psihogeni (rezolvarea situațiilor conflictuale, traumatismele psihice); momentul instituirii tratamentului (cu cît tratamentul este instituit mai precoce, cu atît posibilitățile de vindecare sînt mai mari).

In linii generale se poate spune că marea majoritate a bolnavilor de nevroză astenică se vindecă după un timp care este însă în general de lungă durată, de luni și uneori ani de zile. Unii se vindecă complet, alții rămîn multă vreme cu un randament scăzut. In formele incipiente un tratament complex și condus energic asociat repausului duce în genere la rezultate bune.

In puține cazuri nevroza astenică nu se vindecă, trece la cronicizare și în grupul acesta este vorba de cele mai multe ori de pseudoneurastenii sechelare, de sechelele psihice ale unui proces organic cerebral.

Criteriile de vindecare a unei nevroze sînt ameliorarea simptomatică, productivitate crescută, ameliorarea adaptării sociale, ameliorarea relațiilor interpersonale, posibilitatea de a stăpîni conflictele psihice (Knight, 1941).

Evoluția nevrozei astenice este influențată de o serie de factori organici sau psihici. Factorii somatogeni concomitenți, infecții de focar, insuficiențe endocrine, tulburări metabolice etc. pot întreține și prelungi evoluția bolii. Persistența unor factori conflictuali întreține și agravează nevroza, tot așa cum pot s-o facă factorii iatrogeni. De aceea este neapărat necesar să se organizeze lupta împotriva nevrozelor și din acest punct de vedere. Medicii de la consultațiile generale de medicină, acolo unde vine pentru prima oară bolnavul, trebuie să știe că ei pot deveni puternici factori iatrogeni de întreținere a nevrozei.

Evoluția nevrozelor poate îmbrăca mai multe aspecte.

Forma incipientă se caracterizează printr-o oarecare fugacitate a simptomelor, care alternează între ele, complexul simptomatic modificîndu-se din cînd în cînd. De asemenea tulburările nu au încă un caracter stabil. In perioada de stare simptomele nevrozei au mult mai multă stabilitate.

Formele prelungite ale nevrozei astenice se caracterizează prin prezența aproape constantă a elementelor din alte nevroze precum și prin tenacitatea simptomelor, care rămîn mult timp nemodificate. In formele foarte prelungite este bine să ne gîndim și la eventuala prezență a unui focar somatogen care întreține nevroza.

Formele cu remisiuni au fost întîlnite de noi destul de rar: în 6% din cazuri. Ele se caracterizează prin perioade de remisiune totală sau parțială a nevrozei, care nu sînt totdeauna determinate de o îngrădire a activității. La unul din bolnavii noștri s-au observat patru remisiuni la 3—9 luni, care despărțeau perioade de boală de 6 luni pînă la 1 an și jumătate.

Studiile catamnestice ale bolnavilor ne dau indicații asupra evoluției bolii. Ling, Purser și Rees (1950) au cercetat catamnestic prin scrisori 512 bolnavi de nevroză, apărută în mediu industrial, la 6—12 luni după părăsirea clinicii și au găsit că 34% erau foarte mult ameliorați, 45% erau ameliorați și 22% erau staționari. In același timp s-au făcut scrisori la medicii din întreprinderile în care lucrau acești bolnavi și s-a constatat că 54% lucrau foarte bine, cu randament normal, 36% lucrau complet cele 8 ore obligatorii, dar erau totuși numai în parte ameliorați, iar 8% au părăsit lucrul.

Pronosticul nevrozei nu este deci în genere rău, cu condiția ca medicul să se ocupe atent de bolnavi și anume nu numai medicul specialist, ci mai ales medicul practician care trebuie să aibă înțelegere pentru multiplele probleme pe care le pune tratamentul nevrozei.

Pougher (1955) revede bolnavul în medie la fiecare două săptămîni ambulator și în grupul cercetat de el găsește vindecări aparente în 50% din cazuri și mari ameliorări în 20% din cazuri. Sub vindecare aparentă el înțelege că nu se poate exclude ca o nouă traumă să declanșeze din nou tulburările.

Denker (1946) arată că din 500 cazuri de nevroză tratate de medici practicieni generali bine orientați în problemă, 44% au fost aparent vindecați în interval de un an, iar alți 27% în doi ani, cifre comparabile cu cele ale psihiatrilor.

Nevroza astenică vindecată poate recidiva. Zacepițchi (1956), urmărind 86 de nevrotici timp de 4—5 ani, a găsit că 24 au avut recidive. Cele mai dese recidive se observă în isterie și psihastenie, dar și nevroza astenică recidivează.

Voinescu și Ecaterina Lazăr (1958) au urmărit catamnestic 86 de bolnavi cu forme mai grave internați în clinica noastră, la 3—4 ani după ieșirea din spital.

Intr-o astfel de anchetă catamnestică este neapărat necesar să se discute direct cu bolnavul și nu să se trimită chestionare, pe care acesta să le completeze.

Bolnavii au fost împărțiți în 3 categorii:

I. Bolnavi la care, fie imediat după ieșirea din spital, fie la un timp oarecare, au dispărut total tulburările, iar capacitatea de muncă este normală, și bolnavi la care capacitatea de muncă este normală, dar la eforturi mari sau la traume psihice reapar mici tulburări nevrotice

care dispar spontan în scurt timp. Acești bolnavi sînt vindecați sau mult ameliorați.

II. Bolnavi la care capacitatea de muncă este normală, dar care prezintă tulburări nevrotice continue (totuși nu atît de intense încît să-i jeneze în muncă). Socotim acești bolnavi ameliorați.

III. Bolnavi la care capacitatea de muncă este diminuată (bolnavii continuînd însă să muncească), iar tulburările nevrotice sînt persistente și bolnavi incapabili de muncă (fie imediat după ieșirea din spital, fie mai tîrziu). Acești bolnavi sînt neameliorați.

De cele mai multe ori, tulburările nevrotice sînt cele care împiedică omul să muncească, dar criteriul capacității de muncă este mai obiectiv decît afirmațiile bolnavului, în care factorul afectiv poate falsifica multe date.

Redăm, întîi, rezultatele globale la cele trei categorii:

I — 40 de bolnavi (46,6%): rezultate foarte bune.

II — 27 de bolnavi (31,4%): rezultate mijlocii.

III — 19 bolnavi (22%): rezultate proaste.

Capacitatea de muncă normală: 67 de bolnavi (78%).

Capacitatea de muncă scăzută: 11 bolnavi (12,8%).

Incapabili de muncă: 8 bolnavi (9,2%).

Aceste rezultate concordă cu cele ale altor autori. Totul depinde însă de criteriile folosite. Astfel, Eitinger (1955), folosind criteriul tulburărilor subiective, găsește, după zece ani de la internarea bolnavilor, 33,3% vindecați sau mult ameliorați, 21,3% ameliorați și 45,4% neameliorați sau ameliorați trecător.

În schimb, după criteriul capacității de muncă, găsește 74,9% capabili de muncă și 25,1% incapabili de muncă. Shou și Vorbeck găsesc la neurastenici, după cinci ani, 25% vindecați, 43% ameliorați, 32% neameliorați. Ross (1956), după patru ani, găsește 34% vindecați. După Alexander, prin psihoterapie, se constată 60,4% vindecați, 25,9% ameliorați și 13,7% neameliorați, iar prin șocuri 41,9% vindecați, 19,5% ameliorați și 36,6% neameliorați. Cu excepția lui Eitinger, acești autori se referă la bolnavi tratați de obicei ambulator și suferind de cele mai variate forme de nevroză.

Nu s-a procedat la o comparație cu rezultatele de la ieșirea din spital deoarece, pe de o parte, acestea se orientează numai după criteriul subiectiv, iar pe de altă parte, uneori, vindecarea apare mai tîrziu: alteori, un caz în aparență vindecat se agravează iarăși, după cîtva timp. Pe noi ne-a interesat numai rezultatul tardiv.

Remarcăm că într-o lucrare a Institutului de neurologie „I. P. Pavlov" din București (1955) s-a constatat, după cîteva luni de la ieșirea din spital, o proporție de 28% total vindecați și 8% total incapabili de muncă, cifre apropiate de cele din lucrarea de față. Ținem să precizăm că este vorba de alți 100 de bolnavi.

Era interesant să se precizeze diverși factori de care depinde numărul vindecărilor sau eșecurilor terapeutice, precum și în ce măsură influențează fiecare. Pentru aceasta s-a alcătuit o serie de tabele pe care le redăm în cele ce urmează. S-a procedat la o analiză statistică

a rezultatelor (prin metoda 3 sigma), iar rezultatele semnificative, față de numărul de cazuri, sînt subliniate. Celelalte rezultate, chiar dacă nu sînt statistic semnificative, permit uneori să se tragă anumite concluzii de orientare, care însă trebuie considerate cu prudență. Comparația se face cu tabelul rezultatelor globale.

Sexul și vîrsta

Categoria	Bărbați	Femei	19 — 30 ani	31 — 40 ani	Peste 40 ani
I	24 (47,1%)	16 (45,7%)	11 (49,9%)	17 (43,6%)	12 (48%)
II	15 (29,5%)	12 (34,3%)	8 (36,6%)	13 (33,4%)	6 (24%)
III	12 (23,4%)	7 (20%)	*3 (13,5%)*	9 (23%)	7 (28%)
Total	51	35	22	39	25

Din aceste rezultate se poate trage o singură concluzie certă: la grupul de vîrstă între 19 și 30 de ani, cazurile cu scăderea persistentă a capacității de muncă sînt mai rare. Precizăm că nu este vorba de o durată mai redusă a bolii, deoarece la unii din bolnavii acestui grup de vîrstă, boala era veche.

Vechimea bolii

Categoria	Pînă la 6 luni	7 — 12 luni	13 — 24 luni	Peste 2 ani
I	13 (54,3%)	10 (55,6%)	8 (40%)	9 (37,4%)
II	6 (25%)	5 (27,8%)	6 (30%)	10 (45,7%)
III	5 (20,7)	3 (16,6%)	6 (30%)	5 (20,9%)
Total	24	18	20	24

Nici unul din aceste rezultate nu este semnificativ din punct de vedere statistic. Totuși, se pare că formele mai recente (pînă la un an) ar avea o tendință mai pronunțată la vindecare decît formele mai vechi. Ținînd seama de faptul că aceste date concordă cu cele ale lui Eitinger, care pe un număr mai mare de cazuri găsește că boala are cu atît mai multe șanse de vindecare, cu cît este tratată mai precoce, credem că afirmația de mai sus corespunde unei realități.

Forma clinică și simptome

Categoria	Forma pură	Forme cu tulburări secundare	Forme cu tulburări secundare			
			+ depresiune	+ anxietate	+ pitiatism	+ fobii, obsesii, cenestopatii
I	10 (47,7%)	30 (46,1%)	24 (51,2%)	19 (50%)	17 (54,8%)	8 (40%)
II	8 (38%)	19 (29,3%)	12 (25,5%)	11 (29%)	7 (22,6%)	11 (55%)
III	*3 (14,3%)*	16 (24,6%)	11 (23,3%)	8 (21%)	7 (22,6%)	*1 (5%)*
Total	21	65	47	38	31	20

Din tabelul de mai sus se poate afirma că forma pur astenică, pe de o parte, și formele cu fobii, obsesii și cenestopatii, pe de altă parte, produc mai rar o scădere persistentă a capacității de muncă.

Redăm într-un tabel modul de grupare a cazurilor din punct de vedere al structurii din care face parte cauza psihogenă principală care a generat nevroza. Nu ne referim decît la structurile sexual-familială și social-profesională, deoarece pentru celelalte structuri au fost puține cazuri. Pe o coloană se indică cazurile la care, în afară de o cauză psihogenă de moment, exista și o veche predispoziție, un factor constituțional evident. Prin factori constituționali înțelegem și acei factori dobîndiți, foarte vechi, care în timpul vieții au ajuns să se fixeze definitiv și să facă parte din constituția psihică a adultului.

Cauze principale

Categoria	Structura sexual-familială	Structura social-profesională	Factori constituționali
I	14 (53,8%)	22 (49%)	*1 (8,3%)*
II	9 (34,6%)	16 (35,5%)	6 (50%)
III	3 (11,6%)	7 (15,5%)	5 (41,7%)
Total	26	45	12

Acolo unde există și un factor constituțional, proporția de cazuri cu evoluție foarte favorabilă este redusă, iar cea de cazuri grave este mare. Aceste cazuri sînt mai rebele la tratament.

Rezolvarea problemelor care au generat nevroze a constituit unul din punctele acestei cercetări. Precizăm că la un număr de bolnavi nu s-a putut lămuri suficient dacă problema principală a fost rezolvată, iar la alți bolnavi nu s-a putut stabili care era această problemă. Toate aceste cazuri nu au fost luate în considerație în studiul statistic.

Rezolvarea problemelor

Categoria	Rezolvare bună	Rezolvare parțială	Nerezolvat	Total
I	*22 (88%)*	4 (23,5%)	*2 (9,5%)*	28 (44,4%)
II	*2 (8%)*	7 (41,4%)	13 (62,0%)	22 (35%)
III	*1 (4%)*	6 (35,1%)	6 (28,5%)	13 (20,6%)
Total	25	17	21	63

Din acest tabel se pot trage concluzii foarte interesante mai ales că ele sînt și semnificative din punct de vedere statistic. Pare să existe o relație directă între rezolvarea problemei care a generat nevroza și proporția de vindecări. Cazurile cu evoluție favorabilă sînt extrem de numeroase, spre deosebire de cele mijlocii sau defavorabile, care sînt rare în grupul cu rezolvare bună a problemelor. Cele cu rezolvare parțială dau un număr destul de mare de ameliorări importante.

In schimb la cazurile nerezolvate din acest punct de vedere, numărul ameliorărilor importante este foarte scăzut.

Rezultatele acestea concordă, de asemenea, cu unele afirmații ale lui Eitinger, care remarcă și el că soluționarea problemelor este uneori mai importantă decît tot restul tratamentului. Notăm că acest autor se referă mai ales la tratamente psihoterapice, la bolnavi internați mult timp (1—6 luni) în spital. Din punct de vedere terapeutic bolnavii care au fost internați în spital, se împart în două mari grupe: 1) bolnavi tratați cu șocuri umede de insulină (8—12 șocuri) și 2) bolnavi tratați cu doze mici de insulină care nu ajung la șoc umed. In afară de aceștia, mai sînt opt bolnavi care au făcute alte tratamente (somnoterapie, tratamente medicamentoase etc.). Numărul lor este prea mic pentru a se putea trage o concluzie. Redăm într-un tabel evoluția după 3—4 ani a bolnavilor tratați cu insulină.

Tratament medicamentos

Categorii	Insulină șocuri umede	Insulină doze mici	Insulină doze mari (șocuri umede)			
			Rezolvare bună	Rezolvare parțială	Nerezolvate	Nu se cunoaște
I	34 (53,9%)	*0 (0%)*	*20 (91%)*	4 (40%)	*1 (6,6%)*	9
II	21 (33,3%)	5 (33,3%)	1 (4,5%)	50 (50%)	10 (66%)	5
III	8 (12,8%)	*10 (66,7%)*	1 (4,5%)	1 (10%)	4 (26,8%)	2
Total	63	15	22	10	15	16

Din acest tabel rezultă că tratamentul cu insulină în doze mari (șocuri umede) dă rezultate mai favorabile decît cel cu insulină în doze mici. Totuși după cum se vede din partea a doua a tabelului, chiar în cadrul tratamentului cu șocuri umede de insulină rezolvarea problemei are o importanță capitală în ceea ce privește rezultatele tardive. In ce privește tratamentul cu insulină în doze mici, numărul redus de cazuri nu ne-au permis decît să bănuim o concluzie similară. Cîteva cazuri cu rezolvare bună a problemelor, dar cu tratament insulinic în doze mici, au evoluat mai puțin favorabil decît cele la care s-a făcut insulină în doze de șoc.

PROFILAXIE

Am arătat că în etiologia nevrozelor un rol important îl are personalitatea premorbidă. Există din acest punct de vedere o predispoziție, parte înnăscută, parte dobîndită. Sînt personalități care devin mai ușor nevrotice, altele mai greu. Baza fiziologică a personalității rezultă din contopirea trăsăturilor înnăscute ale tipului de sistem nervos cu modificările pe care i le imprimă mediul în timpul dezvoltării. Deci, așa cum remarcă Zacepițki (1956), nu numai tipul de sistem nervos (echilibrul proceselor fundamentale, mobilitatea lor, raporturile dintre primul și cel de-al doilea sistem de semnalizare) dar și reflectivitatea condiționată dobîndită și structurată în timpul vieții contribuie la structura personalității.

Este deci lesne de înțeles că pentru a preveni nevrozele trebuie să începem foarte devreme acțiunea noastră profilactică, și anume încă din copilărie, cînd, sub acțiunea mediului social (familiar, educativ etc.) încep să se pună primele jaloane ale formării personalității. Trebuie deci să tindem să formăm personalități care să fie rezistente la eventualii factori psihogeni care s-ar ivi în cursul vieții.

In copilărie trebuie dată o educație rațională și consecventă. Să răsplătim și să pedepsim drept. Să ne ferim de inconsecvență în această privință. Erori educative ca de exemplu sancțiuni prea severe, adaptări prea brutale la realitate etc. pot dezvolta la copil un cuplu de sentimente de anxietate și agresivitate care să stea mai tîrziu la baza genezei unor nevroze grave. Trebuie făcută copilului o educație sexuală rațională. Trebuie să evităm să ne sustragem întrebărilor copilului și să-i satisfacem imediat ce este posibil curiozitatea. Problema sexuală are o importanță mare, mai ales la pubertate. Nu trebuie să legăm învățămîntul moral neapărat de o culpabilizare a sexualității, să centrăm întreaga problemă morală în jurul problemei sexuale.

Medicului și pedagogului le revin un rol important în această privință în a face o educație a educatorilor. Copiii nu trebuie cocoloșiți, nu trebuie să li se infiltreze frica în tot felul de boli pe care nu le au. Anxietatea aceasta a părinților se transmite foarte ușor și copiilor. Medicul practician poate sfătui adolescentul și adultul, îi poate deveni de multe ori un confident, poate să-l ajute să rezolve de multe ori situații conflictuale, poate să-l sfătuiască cum să ducă o viață igienică. Medicul practician trebuie să fie pregătit pentru a deveni un sfătuitor

al părinţilor şi al educatorilor, al tuturor celor care pot interveni într-un mod sau altul în marele angrenaj medico-social pe care-l constituie psihoprofilaxia. Fiecare medic trebuie deci să aibă cunoştinţe serioase în acest domeniu.

Tinerii părinţi trebuie îndrumaţi şi sfătuiţi cum să facă educaţia copiilor lor. Atunci cînd au dificultăţi în educaţie să consulte imediat un psihopedagog de specialitate şi pentru copiii dificili trebuie să existe consultaţii speciale educative unde să se dea îndrumările necesare părinţilor.

Educatorii şi profesorii trebuie să aibă şi ei cunoştiinţe asemănătoare, să cunoască factorii care pot influenţa dezvoltarea personalităţii copilului, să ştie să evite pe acei care pot da naştere unei personalităţi cu potenţialitate nevrotică.

Munca are un rol însemnat în profilaxia nevrozelor. Munca trebuie să-l intereseze pe om, să-i fie agreabilă. Colectivul de muncă are şi el un rol important prin aceea că poate face ca munca să devină plăcută şi interesantă. Medicului de întreprindere îi revine rolul să depisteze cauzele de nevrozare şi să caute să intereseze nu numai pe bolnavi şi pe tovarăşii lui de muncă în rezolvarea situaţiilor, dar şi conducerea întreprinderii şi chiar organele sindicale competente care pot da un sprijin eficient în această privinţă. Colectivul de muncă poate deci interveni în mod eficient în profilaxia unor nevroze, în redresarea morală a oamenilor, în crearea unei vieţi sociale sănătoase (Bogdanovici, 1951).

Un rol important în această privinţă îl joacă păstrarea unei igiene a muncii, fie fizică, fie intelectuală. Desigur că surmenajul joacă un rol hotărîtor în dezlănţuirea unei nevroze. Dar surmenajul poate fi evitat şi anume nu numai printr-o reducere a orelor de muncă, ci şi printr-o mai bună repartiţie între orele de muncă şi cele de odihnă, prin folosirea raţională a orelor de odihnă etc.

Printr-o bună raţionalizare, a procesului muncii, — se poate desigur realiza un acelaşi randament în ore mai puţine. Pe de altă parte, trebuie vegheat la o bună utilizare a orelor de odihnă. Este important ca ele să fie ocupate cu lecturi, sport, spectacole etc. In acest fel se obţine o alternare a preocupărilor, care împiedică diminuarea capacităţii celulei nervoase corticale.

Pentru a evita nevroza în mediul industrial se recomandă să se asigure muncitorului o plasare la munca care convine cel mai bine. aptitudinilor şi capacităţilor lui. Muncitorul trebuie selecţionat în această privinţă şi plasat just la locul care i se potriveşte cel mai bine. Medicina profesională trebuie să fie mereu preocupată de acest lucru.

Cel mai raţional în regimul nostru de muncă în care se lucrează opt ore continuu este să se ia două mese principale, una dimineaţă înainte de începerea lucrului şi alta seara la terminarea lui şi un prînz mic după primele cinci ore de lucru. Odihna trebuie planificată în mod raţional ţinînd seama că muncitorul are mai ales nevoie de linişte şi intelectualul sedentar de mai multă mişcare. Psihoprofilaxia trebuie să fie bazată pe o psihoigienă raţională.

Factorul iatrogen poate juca un rol însemnat uneori în geneza unei nevroze. Un bolnav vine cu o mică tulburare viscerală la medic, care-i spune că „s-ar putea" să fie începutul unei boli ; acest lucru este suficient uneori ca să facă să nască în mintea bolnavului preocupări ipohondrice, stări anxioase etc. O acţiune iatrogenă o pot avea uneori şi conferinţele de popularizare despre felurite boli şi de aceea este necesar ca răspîndirea cunoştinţelor medicale printre laici să se facă din acest punct de vedere cu o anumită prudenţă.

Un rol important în profilaxia nevrozelor îl poate avea depistarea din vreme a stărilor prenevrotice şi luarea imediată de măsuri pentru preîntîmpinarea instalării nevrozei. Sînt oameni care au mici tulburări subiective sau comportamentale dar care sînt încă bine compensate. Ei nu se consideră bolnavi, nu se duc la medic, dar au totuşi unele semne de nevroză incipientă, sînt mai irascibili, mai deprimaţi, mai puţin sociali etc. dar îşi văd de ocupaţiile lor, nu întrerup deloc munca. Din punct de vedere profilactic este bine să ne ocupăm de aceşti oameni, să-i depistăm din vreme, eventual chiar la locul lor de muncă, căci punîndu-i imediat în condiţii mai prielnice de viaţă şi de muncă, vom putea de multe ori preveni dezvoltarea unor tulburări nevrotice patente.

Pensionarea nevroticului nu este în genere indicată. Nevroticul care rămîne fără ocupaţie se centrează şi mai mult asupra bolii lui pe de o parte, iar pe de altă parte faptul că a fost pensionat constituie pentru el o dovadă şi mai mult a gravităţii bolii lui, poate a incurabilităţii ei, ceea ce îi măreşte fondul anxios şi depresiv (Hoff, 1956). Dar chiar atunci cînd se acordă o pensionare temporară bolnavul trebuie tratat şi în cursul acestei perioade, trebuie reeducat, trebuie făcută psihoterapie şi încercată reîncadrarea lui în muncă. Abandonarea lui în timpul pensionării duce de cele mai multe ori la fixarea şi cronicizarea nevrozei.

Acţiunea profilactică trebuie să se întindă şi asupra recidivelor. Factorii care contribuie la recidive sînt în primul rînd factori somatogeni (traumatisme, apariţia climacteriului, boli grave etc.). In al doilea rînd recidivează acele cazuri de nevroze care nu au reuşit să rezolve sau să compenseze situaţiile conflictuale. Dacă de exemplu situaţia conflictuală rezultă din mediul de lucru şi nu s-a reuşit să se amelioreze această situaţie, va trebui schimbat acest mediu de lucru pentru a evita recidive. Pot apare conflicte noi. Totuşi Zacepiţchi, (1956) făcînd o cercetare printre bolnavii pe care i-a avut sub observaţie, a constatat că la un număr de bolnavi care nu au recidivat, s-au găsit ulterior aceleaşi situaţii conflictuale ca şi înainte de ameliorare sau vindecare şi deci la apariţia recidivelor nu contribuie numai factorii din afară — somatogeni sau conflictuali — ci şi felul reacţiilor patologice ale personalităţii. Important pentru evitarea recidivelor este o continuă reeducare, o continuă observare şi îndrumare atît a bolnavului cît şi a mediului în care trăieşte. Principala psihoprofilaxie a recidivelor este psihoterapia raţională, este reeducarea. Formele grave şi cu tendinţă de recidivă ale nevrozelor trebuie să fie ţinute în evidenţa dispensarelor, nu numai a celor de specialitate ci chiar a celor de medicină generală

unde medicul are datoria să fie în curent cu principalele probleme ale profilaxiei şi tratamentului nevrozelor.

Intr-adevăr, nevroza astenică în special a devenit, prin larga ei răspîndire, prin faptul că se însoţeşte atît de des de tulburări viscero-vegetative, prin faptul că bolnavii consultă şi se îndreaptă singuri, nu către neuropsihiatru, ci către medicul de medicină generală, o problemă de medicină generală mai mult decît o problemă de specialitate.

In societatea noastră socialistă psihoprofilaxia nevrozelor se împleteşte cu educaţia comunistă. Raporturile oamenilor între ei în procesul muncii, atitudinea omului faţă de muncă, ţelurile înalte pe care le au acum oamenii pot deveni factori compensatori importanţi care să evite repercusiunea nevrotizantă a unor situaţii conflictuale. In societatea socialistă atitudinea omului faţă de problemele familiare, profesionale, sociale este clară şi luminată de principiile moralei socialiste. Propagarea mereu a acestor principii, educarea oamenilor în acest sens, lupta împotriva principiilor individualiste, rămăşiţe în mintea oamenilor a moralei burgheze, constituie cele mai bune măsuri de psihoprofilaxie a nevrozelor. In societatea socialistă sînt date cele mai bune condiţii pentru o luptă raţională împotriva nevrozelor.

ASPECTUL MEDICO-SOCIAL AL NEVROZEI ASTENICE

Datorită marii ei răspîndiri, datorită faptului că şi în etiologia ei intervin un însemnat număr de factori sociali, nevroza astenică pune importante probleme de ordin medico-social.

In Italia se observă cam 15 nevrotici la 1000 de muncitori din industria mecanică, metalurgică şi electrică, femeile fiind de două ori mai frecvent bolnave decît bărbaţii. Printre cazurile de invaliditate la oamenii tineri, nevrozele ocupă locul al şaselea în Italia (Fiandaca, 1959).

Prin cronicitatea lor, prin faptul că boala şi bolnavii cer şi necesită un tratament medical continuu, prin faptul că duce multă vreme la invaliditate, uneori totală, prin faptul că prin aceasta bolnavii cad în sarcina societăţii vreme îndelungată, nevrozele constituie un factor medico-economic de mare însemnătate.

Nevroza astenică este astăzi foarte răspîndită. Este poate o formă modernă a unor „epidemii" mai vechi, cum erau în evul mediu, flagelanţii, persecuţia vrăjitoarelor, epidemiile de dans coreiform etc. Fiecare suprastructură corespunzătoare unei anumite stări social-economice are caracterele ei proprii de patologie medico-socială. Dar apariţia nevrozei nu trebuie să ducă la concluzia greşită că toţi oamenii civilizaţi sînt nevrotici şi aşa cum susţin unii cercetători mai ales din Statele Unite — că nevroza nu este decît o *variantă a normalului*. „Epidemia" nevrotică nu „infectează" niciodată un individ într-adevăr sănătos (Lungwitz, 1951). A dispărut sau tinde să dispară isteria, dar creşte numărul nevrozelor astenice în ultimele cîteva decenii. In Statele Unite ale Americii conflictul care dă naştere la nevroze naşte din cerinţele de adaptare, de competiţie, de succes financiar şi social (Grünthal, 1949).

O concepţie generală asupra nevrozelor nu poate trece peste condiţiile sociale în care trăiesc bolnavii. Ei trebuie integraţi în condiţiile lor speciale de viaţă, în condiţiile lor de exercitare a profesiei, în eventualele dificultăţi de încadrare în comunitatea socială. Premisa analizei patogenice a unei nevroze o constituie analiza factorului social.

Nevroza este legată deci strîns de factorii sociali. Ea rezultă din poziţia greşită a individului faţă de alţi indivizi sau faţă de comunitate. Conflictele sînt mereu altele în alte etape istorice ale dezvoltării societăţii şi structurarea nevrozei variază în funcţie de structura societăţii.

Nevroticul are o valoare socială diminuată. Nu este un asocial şi cu atît mai puţin un antisocial, aşa cum este psihoticul, dar este în orice caz un diminuant social, cu dificultăţi de integrare socială. Unele nevroze grave, cronice, sînt însă din acest punct de vedere greu de distanţat de adevărate psihoze. Ca şi psihoticul, cei care suferă de o nevroză gravă nu mai sînt capabili de o muncă ordonată, susţinută şi au dificultăţi să se integreze în mediul lor. Aşa sînt unii nevrotici cu elemente depresive sau anxioase mai importante.

Harris (1955) propune o clasificare a nevrozelor din punct de vedere al posibilităţilor lor de încadrare socială, clasificare care ar avea utilitatea ei pentru a evalua eficienţa tratamentelor aplicate. Se pot distinge astfel patru grade.

1. — bolnavi incapabili să-şi continue ocupaţiile din cauza simptomelor şi care devin deci o sarcină economică pentru familie şi societate ;

2. — bolnavi capabili să lucreze, să-şi cîştige un minimum de existenţă, dar sînt forţaţi de simptomele lor să-şi modifice considerabil felul de viaţă, de unde rezultă o mare limitare a interesului şi a activităţii lor, o restrîngere deci şi a activităţii lor, nevoiţi să introducă lungi perioade de repaus pentru refacerea lor ;

3. — bolnavi capabili să lucreze din plin, dar mereu sîcîiţi de simptomele lor ;

4. — bolnavi practic vindecaţi, fără nici un simptom şi — aparent — sănătoşi.

Bolnavele casnice care nu-şi pot duce singure gospodăria sînt socotite ca aparţinînd primului grad.

Incadrarea nevroticului în societate pune o serioasă problemă întregii colectivităţi. Statul este direct interesat pentru o bună încadrare şi reîncadrare a nevroticului în procesul muncii, este interesat într-o vindecare rapidă a lui. Statul trebuie să ia şi toate măsurile psihoprofilactice pentru prevenirea nevrozelor.

Astăzi se duce la noi în ţară o acţiune organizată în vederea profilaxiei nevrozelor. Problema nevrozelor face parte din planul tematic de cercetare ştiinţifică a multor clinici universitare şi — sub conducerea Ministerului Sănătăţii şi al Prevederilor Sociale — cadrele medicale cele mai calificate studiază mijloacele cele mai eficace pentru a trata şi a preveni nevrozele. Există o preocupare susţinută pentru a găsi mai ales cele mai indicate măsuri profilactice. In acest scop s-au făcut anchete ample printre cele mai diferite categorii de muncitori manuali şi intelectuali şi se urmăresc în mod sistematic problemele puse de profilaxia nevrozelor. Sîntem convinşi că în anii care vin toate aceste studii şi măsuri profilactice vor da roade însemnate şi că într-un timp relativ scurt, date fiind condiţiile de viaţă şi de muncă pe care le creează o societate aflată pe calea construirii comunismului, numărul bolnavilor de nevroză va scădea continuu şi într-o măsură însemnată.

BIBLIOGRAFIE

ABÉLY P., *L'anxiété*, Paris, Masson, 1947.

ABÉLY P., *Les névroses et les psychoses du post-abortum*, Ann, méd. psychol., 1956, t. I, nr. 3, p. 399.

ADEY W.K., *Recent studies of the rhinencephalon in relation to temporal lobe in-epilepsy and behavior disorders*, în *International Review of Neurobiology*, t. I, New York, Londra, Academic Press, 1959.

ALBRECHT G., *Neurosi*, Minerva med., 1955, t. 46, p. 1430.

ALBEAUX-FERNET M., BUGARD P. a. ROMANI J.D., *Excretion of urinary corticoids in conditions of chronic asthenia*, J. clin. Endocr. 1957, t. 17, nr. 4, p. 519.

ALEXANDER F., *Psychosomatic medicine*, Londra, Allen, 1952.

ALEXANDROVA L.I., *Kliniko-fiziologhiceskaia harakteristika osnovnîh simptomov nevrastenii v razliciniîh fazah zabolevania*, în *Zadaci patogheneza, kliniki i lecenia nevrozov*, Moscova, Medghiz, 1958, p. 9.

ALEXANDROVSKAIA L.I., *Rastroistvo prisposobitelnih reakţii organizma v otnoşenii vneşnei sredî pri nevrastenii*, în *Nevrozî, Trudî konferenţii posveaşcionnoi probleme nevrozov*, Petrozavodsk, 1956, p. 172.

ALTSCHULE M.D., SIEGEL E.P. a. MORA COSTENDO F., *Significance of rise in blood sugar level after injection of epinephrine in mental disease*, A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., 1951, t. 65, p. 589.

ALTSCHULE M.D., SIEGEL E.P. a. HENEMANN D.H., *Blood gluthatione level in mental disease before and after treatment*, A.M.A. Arch, Neurol. Psychiat., 1952, t. 67, p. 64.

ANOHIN P.K., *Fiziologhiceskie predposîlki k ponimaniu gheneza nevroticeskih sostoianii*, J, Nevropat. Psihiat., 1956, t. 56, nr. 7, p. 521.

ANOHIN P.K., *O fiziologhiceskoi prirode veghetativnih komponentov uslovnoi reakţii*, J. vîş. nerv. deiat., 1956, t. 6, nr. 1, p. 32.

ARGELANDER H., *Ein Behandlungsversuch mit Megaphen bei vegetativen Neurosen*, Ärztl. Wschr., 1954, t. 9 p. 634.

ARHANGHELSKII V.G., *Lecenie asteniceskih sostoianii vnuşeniem, udlenitonim snom v policliniceskih usloviah*. J. Nevropat. Psihiat., 1954, t. 54, nr. 5, p. 436.

ASTRUP CHR. von, *Erfahrungen mit verschiedenen bedingt-reflektorischen Untersuchungsmethoden an Neurotikern*, Psychiat. Neurol. med. Psychol., Leipzig, 1956, t. 8, p. 161,

AVERBUCH E.S., *Nevroticeskie i nevrozopodobnie sostoiania pri sosudistîh porajeniah golovnovo mozga*, în *Nevrozî, Trudî konferenţii posveaşcionnoi probleme nevrozov*, Petrozavodsk, 1956, p. 127.

AYD F.J., *Recognizing the Depressed Patient*, Curr. med. Dig., 1957, t. 24, nr. 10, p. 57.

BAHUR V.T., *O probleme nevrozov*, J. Nevropat, Psihiat., 1955, t. 55, nr. 5, p. 378.

BALLIF L., BLUMENFELD S., FLIS M., MOSCOVICI M şi BALTARU M., *Contribuţii la studiul clinic al nevrozelor astenice la femei, Probleme de psihiatrie*, Bucureşti, Ed. med., 1957, p. 296.

BAMDAS B.S., *O kliniceskih tipah tecenia nevrastenii*, J. Nevropat. Psihiat., 1954, t. 54, nr. 5, p. 407.

BARRE J., *Sur un syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause frêquente, l'arthrite cervicale*, Rev. neurol., 1926, nr. 6, p. 1246.

BARRONE A. e BARBIERO M.C., *La funzione maculare della retina nella neurosi*, Acta neurol. (Napoli), 1951, t. 9, p. 101.

BEARD G.M., *Die Nervenschwäche*, Leipzig, 1889.

BEGOIN D.P., *Le travail et la fatigue*, La Raison, 1958, t. 20—21, p. 100.

BEKENY G., *Les troubles psychiques dus à la carence nicotinique*, Ther. hung, 1955, t. 2, p. 17.

BELENKII G.S., *Ob experimentalnom nevroze s narușeniem dvigatelnoi funkții selezeonki i kletocinogo sostava perifericeskoi krovi*, Klin. Med. (Mosk.), 1955, t. 33, p. 49.

BELLONI G.B., *Le astenie*, Arch. Psicol. Neurol. Psichiat., 1953, t. 14, nr. 3, p. 37.

BENETATO G.R., BENETATO A. și VITEBSCHI V., *Proba fagocitozei provocată pentru explorarea stării funcționale a centrilor organo-vegetativi diencefalici*, Bul. șt. S. șt. med. (București), 1956, t. 8, nr. 3, p. 603.

BENTE D. u, ITIL T., *Das Verhalten des Hirnstrombildes bei hochdosierter Behandlung mit Reserpin (Serpasil) und bei medikamentös erzeugten und parkinsonähnlichen Zustandsbildern*, Med. Klin., 1955, t. 50, p. 1296.

BETTERMANN A.O., *Neurosebegriff und Neurosentherapie*, Nervenarzt, 1951, t. 22, nr. 7, p. 266.

BIKOV K.M., *Scoarța cerebrală și organele interne, ed. a 2-a*, București, Ed. stat lit. științ., 1952.

BIKOV K.M. i. PȘONIK A.T., *Vopros o sosudistom nevroze*, Sov. Med., 1947, nr. 8, p. 7.

BINET K. et BARRET S., *Glutathionémie et respiration pulmonaire*, C.R. Soc. Biol. (Paris), 1956, t. 123, nr. 16, p. 16.

BIRKENHOF N.L., RAȘEVSKAIA E.F. i SUVOROV N.F., *Sosudistie reflexi u bolnîh nevrastenii i isterii*, Tr. Inst. Fiziol. (Mosk.), 1954, t. 3, p. 369.

BIRKMAYER W. u. WINKLER H., *Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen*, Viena, Springer, 1951.

BIRMAN B.N., *Opît kliniko-fiziologhiceskogo opredelenia tipov vîssei nervnoi deiatelnosti*, J. vîșș. nerv. deiat., 1951, nr. 6, p. 879.

BITTERMAN M.E., *Fatigue defined as reduced efficiency*, Amer. J. Psychiat., 1944, t. 57, p. 569.

BLAGOSKLONNAIA I.V., KALININA E.I. i PANINA G.P., *O nekotorîh osobennostiah sosudistîh reakții pri nevrastenii*, Klin. Med (Mosk.), 1955, t. 33, nr. 1, p. 45.

BLEULER E., *Neurasthenisches Syndrom*, în *Lehrbuch der Psychiatrie*, ed. a 9-a, Berlin, Springer, 1955, p. 439.

BOGATZKI M.C., SCHMIDT G. u. FISCHER E., *Über den Glykogen- und Kaliumgehalt des denervierten atrophischen Muskels*, Z. ges. exp. Med., 1952, t. 119, p. 457.

BOGDANOVICI L., *Profilaxia nevrozov*, Nauka i jizni, 1951, nr. 10, p. 15.

BOGOLEPOV N.C., *O patologhii veghetativnîh funkții*, J. Nevropat. Psihiat., 1954, t. 54, nr. 5, p. 415.

BRADY J.V. a. HUNT H.F., *An experimental approach to the analysis of emotional behavior*, Amer. J. Psychol., 1955, t. 40, nr. 2, p. 313.

BROȘTEANU R. și VOINESCU I., *Modificările reactivității creierului la stimularea luminoasă intermitentă produse de accesul convulsiv experimental*, St. cerc. neurol., 1958, t. 3, nr. 1, p. 57.

BUSCAINO V.M., *Neurobiologia delle percezioni*, Napoli, Ed. scient. ital., 1946.

BUSCAINO V.M. e BALBI R., *Fenomeni umorali nelle principali sindromi neurotiche*, Acta neurol. (Napoli), 1952, t. 7, p. 401.

CANNON W.B., *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*, New York, Williams, 1929.

CANNON W.B., *The autonomic nervous system*, Lancet, 1930, t. 1, p. 1109.

CARDONA A., *Encèphalites légères et névroses*, Rass. Studi psichiat., 1954, t. 43, fasc. 6.

CASSIDY W.L., FLANAGAN N.B., SPELLMAN M. a. COHEN M.E., *Clinical observations in manic-depressive disease. A quantitative study of one hundred maniac-depressive patients and fifty medically sick controls*, J. amer. med. Ass., 1957, t. 164, p. 1539.

CEASOV, V.A., *Analiz konfliktnîh sostoianiih pri nevrozah*, Tezisî Leningradskoi zonalnoi psihologhiceskoi conferenții, Leningrad, 1958.

CETVERIKOV N.S. i KONOVEȚ L.N., *O nevrozah i ih sanatorno-curortnom lecenii*. Sov. Med., 1954, nr. 11, p. 5.

CHAUCHARD P., *Fatigue et névrose*, în Chauchard P., *La fatigue*, cap. III, Paris, Presse Universitaire de France, 1956, p. 69.

CIORĂNESCU ECATERINA, *Medicamentele de sinteză*, București, Ed. tehnică, 1957.

CIUGUNOV S.A., *Kliniceskaia electroențefalografia*, Moscova, Medghiz, 1950

CIUKARINA K.A., *Izmenenie elektriceskoi aktivnosti mozga pri experimentalnîh nevrozah*, Fiziol. J. (Mosk.), 1955, t. 41, nr. 2, p. 161.

COHN R., *Clinical Electroencephalography*, New York, McGraw Hill, 1949.

COLOWICK S., LAZAROV A., RACKER S., SCHWARTZ A.A. a. WALLSCH H., *Gluthatione, A. Symposium*, New York, Acad. Press Inc. Publishers, 1954, p. 303.

CONARD V., FRANCKSON N.R.J. et BASTENIE A.P., *L'intérêt clinique de l'assimilation glucidique*, Sem. Hôp. Paris, 1953, nr. 48—49, p. 2444.

CRIGHEL E și BROȘTEANU R., *Cercetări electroencefalografice asupra modificărilor reactivității corticale provocate de accesul convulsiv experimental*, St. cerc. fiziol. neurol., 1953, nr. 3—4. p. 359,

CRIGHEL E. și BROȘTEANU R., *Cercetări electroencefalografice asupra reactivității corticale. Rolul focarului de inhibiție produs printr-un excitant supramaximal*, în *Lucrările Sesiunii științifice a Secției de științe medicale a Academiei R.P.R., 1954, 22—24 ianuarie*, București, Ed. Acad. R.P.R., 1955, p. 299.

CRIGHEL E., BROȘTEANU R. și NEȘTIANU V., *Cercetări electroencefalografice asupra reactivității corticale*, Comunicările Academiei R.P.R., 1955, t. 5, nr. 6, p. 1013.

CRIGHEL E. și NEȘTIANU V., *Cercetări asupra relațiilor cortico-subcorticale. Acțiunea unor agenți farmacodinamici barbituricele, cafeina, pervitina și clorpromazina*, St. cerc. neurol., 1958, t. 2, nr. 3, p. 293.

CULPIN M. and SMITH M., *The nervous temperament*, Rep. industr. Hlth. Res. Bd. (Lond.), 1930, nr. 61.

DAGNINI G., *Les névroses cardiaques et les névroses des cardiaques. Essai d'êtude psychanalitique*, Sem. Hôp. Paris, 1953, t. 29, nr. 77, p. 4195.

DANIELOPOLU D., *Sur la pathogénie de la maladie de Graves-Basedov; le rôle de la thyroïde et du système nerveux végétatif*, Ann. Méd., 1931, t. 30, nr. 4, p. 297.

DAVIDENKOV S.N., *Primenenie sonnoi terapii v klinike nervnîh boleznei*, J. Nevropat. Psihiat., 1951, t. 51, p. 35.

DAVIDENKOV S.N., *Lecenie bolnîh nevrozami v svete fiziologhiceeskogo ucenia I.P.Pavlova*, Klin. med. (Mosk.), 1953, nr. 2, p. 16.

DAVIES A.H., *Shock and allied forms of failure of the circulation*, New York, Grune and Stratton, 1949.

DE FRANCO F., *Ricerche biologiche nelle psiconevrosi*, Rass. Neurol. veg., 1951, nr. 9, p. 121.

DE FRANCO F. e MICALIZZI F., *Il ritmo giornaliero della fosforemia nei neurotici*, Acta neurol. (Napoli), 1952, t. 7, p. 461.

DE FRANCO F. e PAPALIA A., *Il ritmo giornaliero della cloruremia nei neurotici*, Acta neurol. (Napoli), 1952, t. 7, p. 459.

DE FRANCO F. e SACCO F., *Il ritmo giornaliero della colesterolemia nei neurotici*, Acta neurol. (Napoli), 1952, t. 7, p. 470.

DELAY et JOUANNAIS M., *Sur l'association de crises d'anxiété paroxystique, de crises d'épilepsie tonique et d'un syndrome parkinsonien. L'anxiété hypothalamique*, Rev. neurol., 1943, t. 75, p. 299.

DELMONT J. et VERRIER R., *Les effets stimulants de la benzédrine dans la fatigue et l'hypotonie végétative*, Ann. méd.-psychol., 1937.

DEMETRESCU M., NICOLESCU-CATARGI AL. și DEMETRESCU M., *Contribuții la elucidarea mecanismului fiziopatologic al disfuncțiilor de tip nevrotic*. St. cerc. endrocr., 1959, nr. 2, p. 199.

DESTUNIS G., *Neurosenlehre*, în *Einführung in die medizinische Psychologie*, partea a 2-a, Berlin, Walter de Gruyter, 1955.

DMITRIEVA C.A., *Balansi kalţia i magnia pri razlicinih formah nervnih zabolevanii*, Tr. Inst. Fiziol. (Mosk.), 1958, t. 7, p. 545.

DMITRIEVA C.A., GAKKEL P.V. i PETRUNCHINA A.M., *O soderjanii fosfopiridinnucletidov v krovi bolnih nevrozami i organiceskimi zabolevaniami nervnoi sistemi*, J. Nevropat. Psihiat., 1955. t. 55, nr. 7, p. 501.

DOŢENKO S.N., *O naviascivih sostoianiah pri nevrozah*, J. Nevropat. Psihiat., 1956, t. 56, nr. 7, p. 531.

DRĂGĂNESCU St. et KREINDLER A., *Sur les relations entre le système nerveux végétatif et la sensibilité*, Rev. neurol., 1931, nr. 5.

DRIGO E.F. i INAKOVA E.I., *Nekotorîe osobennosti sosudistîh reakţii u bolnih nevrasteniei (po dannîm simetricinoi pletismografii)*, în *Zadaci patogheneza, klinike i lecenia nevrozov*, Moscova, Medghiz, 1958, p. 75.

DUMA D., CÎMPEANU E., POPOVICI L., PAVEL O., STAMATOIU I., MAREŞ V., TĂTARU AL., CĂLCĂIANU GH., COSTACHE H., DEAC C., BUDAI R., STROIA L., VUIA O. şi GRECU F., *Probe de explorare a funcţiilor diencefalo-hipofizare în nevroze*, St. cerc. med. (Cluj),1957, t. 8, p. 123.

DUNLOP C.W., *Viscero-sensory and somato-sensory representation in the rhinencephalon*, Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1958, t. 10, p. 297.

DUNNE J., *The psychiatrist and compensation neuroses*, Brit. med. J., 1953. nr. 4807, p. 429.

DUPRÉ L., *Pathologie de l'imagination et de l'émotivité*, Paris, Payot, 1925.

EITINGER L., *Studies in neuroses*, Acta psychiat. scand., 1955, suppl. 101.

ELMADJIAN F., *Blood analysis in behavioural disorders*, în *Neurochemistry* editată de Elliot K.A.C., Page H.I. a Quastel H.J., cap. 27, Springfield, C. Thomas, 1955.

ENESCU I., POLLINGHER B. şi NEGOIŢĂ C., *Nevroze cu predominanţa tulburărilor cardiace*, Bucureşti, Ed. med., 1956.

ENESCU I., POLLINGHER B., NEGOIŢĂ C., ZONENREICH O., VĂCĂRESCU N., BĂDĂRĂU G., GOLDENBERG N., MERLING M., CASETI M., BLUM M. şi PENDEFUNDA G., *Studiu asupra nevrozei cu predominenţa tulburărilor cardiace*, St. cerc. şt. (Iaşi), 1955, t. 6, p. 15.

EPPINGER H. u. HESS W., *Die Vagotonie*, Berlin, Springer, 1910.

EY H., *Anxieté morbide*, în *Etudes psychiatriques*, ed. a 2-a, Paris, Desclée de Brouwer, 1950, t. 2.

EY H., *Hypochondrie*, în *Etudes psychiatriques*, ed. a 2-a, Paris, Desclée de Brouwer, 1950, t. 2.

EY H., *Le problème de la pathogenèse des névroses et des psychoses*, Paris, Desclée de Brouwer, 1950.

EYSENCK H.J., *Les dimensions de la personnalité*, Paris, Presse Universitaire, 1950.

EYSENCK H.J., *The scientific study of personality*, Londra, Routledge and Kegan, 1952.

FABRE M. et ROUGIER G., *Physiologie médicale*, Paris, Maloine, 1950.

FAÇON E şi CONSTANTINESCU GH., *Sindromul algic occipito-cervical*, Med. int. (Bucureşti), 1957, nr. 5, p. 710.

FAÇON E. şi CONSTANTINESCU GH., *Modificări bioelectrice cerebrale în cursul spondilartrozei cervicale*, Neurologia (Bucureşti), 1960, nr. 1, p. 11.

FIANDACA S., în *The Seventh National Congress of Social Medicine, Roma, 1959, martie 8—11* capit. *Psychoneurosis in social life*, Panminerva medica, 1959, nr. 1, p. 50.

FILARETOV I.I., *Deistvie sverhsilnih razdrajitelei na sobac s razdrajitelnom tipom nervnoi sistemi*, Tr. Fiziol. Lab. im. I.P. Pavlova, 1927, t. 3, p. 1.

FISCHER A.P., *Statistical methods for research workers*, Londra, Olier a. Boyd, 1946.

FOLKSON A. a. MAY A.R., *Use of Reserpine and Rauwolfia in psychoneuroses*, Brit. med. J., 1955, nr. 4948, p. 1121.

FONI I., NIŢESCU I., CHEREA GR., SNEER A., ENESCU L. şi COTRÎU C., *Influenţa tulburării primitive a activităţii nervoase superioare, produse prin ciocnirea reflexelor digestive şi de apărare, asupra echilibrului glicemic*, în *Cercetări de fiziopatologie*, Bucureşti, Ed. med., 1955, p. 424.

FRANKL V.E., *Collective neuroses of the present day*, Int. Z. prophyl. Med., 1958, t. 2, p. 81.

FRANKL V.E., *Neurosen und Pseudoneurosen*, Wien med. Wschr., 1956, t. 106, p. 400.

FRANKL V.E., *Über kollektive Neurosen*, Wien med. Wschr., 1955, t. 105, p. 72.

FREEDMAN L.Z. a. HOLLINGSHEAD A.B., *Neurosis and social class*, Amer. J. Psychiat., 1957, t. 113, p. 769.

FULLER J.L., ROSVOD H.E. a. PRIBRAM K.H., în Adey W.R., *Recent Studies of the Rhinencephalon in Relation to temporal Lobe Epilepsy and Behavior disorders*, în *International Review of Neurobiology*, New York şi Londra, Academic Press, 1959, t. 1, p. 1.

FUNKENSTEIN D.H., KING S.H. a. DROLETTE M., *Symposium on Stress*, Washington, Walter Reed Army Med. Center, 1953.

GALAMBOS R. SHEATZ G. a. VERNIER V.G., *Electrophysiological correlates of a conditioned response in cats*, Science, 1956, t. 123 (3192), p. 376.

GALUZO N.V., *K karakteristike funkţionalnogo sostoiania zritelnogo analizatora i osobennostei naruşenia korkovoi neirodinamiki u bolnih nevrastenii*, în *Zadaci patogheneza, kliniki i lecenia nevrozov*, Moscova, Medghiz, 1951, p. 91.

GANGLOFF H. u. MONNIER M., *Topische Bestimmung des zerebralen Angriffs von Reserpin (Serpasil)*, Experientia (Suisse), 1955, t. 11, p. 404.

GARELLO L. e DOLCE G., *Intorno all'azione risolvente della dietilamise dell'acido lisergico e della metilanfetamina della catalessia di 5-hydroxitryptamine*, Sistema Nerv., 1956, t. 8, nr. 2.

GARMANY G., *Acute Anxiety and Hysteria*, Brit. med. J., 1955, nr. 4931, p. 115.

GASTAUT H., *Corrélations entre le système nerveux végétatif et le système de la vie de relation dans le rhinencéphale*, J. physiol. (Paris), 1952, t. 44, p. 431.

GASTAUT H., DONGIER M., DONGIER S. et BARRABINO Y., *Sur la signification en psychiatrie de certaines réponses évoluées par la SLI*. Société d'Electroencéphalographie de Langue Française, séance du décembre 1959.

GAVRILOVA N.A., *Elektroenţefalograficeskoie issledovanie bolnih s naruşeniami sna pri reaktivnih sostoianiah*. J. Nevropat. Psihiat., 1954, t. 54, nr. 11, p. 915.

GELLHORN E., *The Physiological Basis of the Carbon Dioxidetherapy of the Psychoneurosis*, J. ment. Sci., 1953, t. 99/416, p. 357.

GENDROT J.A. et RECAMIER P.C., *Névroses d'angoisse*, *Encyclopédie méd.-chir., Psychiatrie*, 1955, t. 2, 37330 A[10].

GERHARDT U. u. ZIOLKO H., *Zur Megaphenwirkung bei Neurotikern*, Ärtzl. Wschr., 1956, t. 11, p. 750.

GHENES S.G., *Despre mecanismul de acţiune neuro-central al hormonilor*, St. cerc. endocr., 1954, t. 5, nr. 1—2, p. 9.

GHILIAROVSKI A.V., *Psihiatria*, Moscova, Medghiz, 1954.

GOLDENBERG N., CASETTI M., BLUM M., BULANDRA R. şi PENDEFUNDA GR., *Studiul nevrozelor cu predominanţa tulburărilor digestive*. St. cerc. ştiinţ. (Iaşi), 1956, t. 7, p. 111.

GOLDENBERG N., CASETTI M., BLUM M., BULANDRA R., PENDEFUNDA GR. şi NUBERT GR., *Nevrozele cu predominanţa tulburărilor digestive*, Bucureşti, Ed. med., 1957.

GOLDSTEIN K., *Der Aufbau des Organismus*, Haga, Nijhoff, 1934.

GOLDSTEIN K., *The Organism*, New York, American Book Co., 1939.

GRAHAM C.H., VISON, în Murchison C., *Handbook of general experimental psychology*, Worcester, Clark University Press, 1934, p. 829.

GRANGER G.W., *Dark Adaptation in Neurotic Patients*, J. ment. Sci., 1955, t. 101, p. 354.

GRAŞCENKOV N.I., *Patofiziologhiceskii analiz bolnoi s nevrozom vsledstvie zakrîtoi travmi cerepa*, J. Nevropat. Psihiat., 1954, t. 54, p. 395.

GREEN J.D., CLEMENTE C.D. a. de GROOT M.D., *Experimentally induced epilepsy in the cat with injury of Cornu Ammonis*, Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1957, t. 78, p. 259.

GREY WALTER, COBB W.A., GREVILLE P.D. et al., în *Electroencephalography a symposium on its various aspects*, Londra, Mac Donald, 1950.

GRIGORESCU D. şi CANTACUZINO I., *Contribuţii la problema patogeniei tulburărilor nevrotice din sindromul simpatic posterior*, Neurologia (Bucureşti), 1960, nr. 1, p. 23.

GRINKER R.R., *Psychosomatic Approach to Anxiety*, Amer. J. Psychiat., 1956, t. 113, nr. 5, p. 443.

GRÜNTHAL M., *Einige vergleichende Betrachtungen zur Soziologie der Neurose*, Mschr. Psychiat. Neurol., 1949, t. 117, p. 229.

GSELL O., *Die Leptospirosen*, Berna, Huber, 1951.

LE GUILLANT, ROELENS D., BEGOIN D.P. et BÉQUART G., *La névrose des têléphonistes*, Presse med., 1956, t. 64, p. 274.

GUIRAUD P., *Psychiatrie clinique*, cap. *Névroses*, Paris, Librairie Le François, 1956.

HARL J.M., *Hypochondrie*, Encéphale, 1958, t. 47, nr. 1, p. 19.

HARRIS A., *Estimation of Neurosis*, Lancet, 1955, t. 268, p. 376.

HAŢIEGANU I., *Nevroza tipică la femei*, Ardealul medical, 1944, p. 389.

HAŢIEGANU I., *Clinică şi patologie medicală*, Bucureşti, Ed. Centrocoop, 1955.

HENNEMAN D.H., ALTSCHULE M.D. a. GONCZ R.M., *Carbohydrate metabolism in brain disease. IV. Effect of hydrocortisone and corticotropine (ACTH) on the metabolic effects of administered glucose in patients with chronic schizophrenia and maniac-depressive psychoses*, A.M.A. Arch. intern. Med., 1955, t. 95, p. 241.

HERR V.V. a. KOBLER F.J., *A psychogalvanometric test for neuroticism*, J. abnorm. soc. Psychol., 1953, t. 48/3, p. 410.

HESNARD P., *Les syndromes névropathiques*, Paris, G. Doin, 1927.

HIEBEL G., BONVALLET M. a. DELL P., *Sympathic tonus, central electrical activity and waking state. Effects of chlorpromazine (largactyl) and of a dextrorotatory benzedrine*, EEG Clin. Neurophysiol., 1954, t. 4, nr. 1, p. 160.

HILD S., *Staat und Neurose*, Dtsche med. Wschr., 1952, t. 77, nr. 22, p. 712.

HLAD J.C. Jr. a. WITTEN A.T., *Studies on the kinetics of glucose utilization*, J. clin. Invest., 1956, t. 35, nr. 10, p. 1139.

HOFF H., *Psychopathien*, în *Lehrbuch für Psychiatrie*, Basel, Benno Schwabe, 1955.

HOFF H., *Neurosen im Schiedsgerichtverfahren*, Wien med. Wschr., 1956, t. 106, p. 253.

HUNSPERGER R.W., *Affektreaktionen auf elektrische Reizung im Hirnstamm der Katze*, Helv physiol. pharmacol. Acta, 1956, t. 14, nr. 1, p. 70.

IACOBSON E., *Progressive relaxation*, Chicago, Univ. Press, 1938.

IAKOVLEVA E.K., *O nekotorîh ossobenostiah elektriceskoi aktivnosti golovnogo mozga pri nevroze naveascevîh sostoianii*. J. Nevropat, Psihiat, 1952, t. 52, nr. 6, p. 20.

IKOS D. u. LUFT R., *Intravenöse Belastung*, Schweiz.—med. Wschr., 1957, nr. 14, suppl. 1, p. 390.

IONAŞIU L., LUNGU C. şi MATEŞ E., *Contribuţiuni la studiul factorilor ereditari în nevrozele traumatice de război*, Ardealul medical, 1944, t. 4, p. 215.

ISTAMANOVA T.S., *Nevrozî v klinike vnutrennih boleznei*, în *Nevrozî, Trudî konferenţii posveaşcionnoi probleme nevrozov*, Petrozavodsk, 1956, p. 100.

ISTAMANOVA T.S., *Funţionalnie rasstroistva vnutrennih organov pri nevrastenii*, Moscova, Medghiz, 1958.

IVANOV E.S., *Lecenie snom pri nevrozah, asteniceskih sostoianiah i drughih naruşeniah psihiceskoi deiatelnosti*, J. Nevropat. Psihiat., 1955, t. 55, nr. 7, p. 511.

IVANOV-SMOLENSKI A.G., *Studii de fiziopatologie a activităţii nervoase superioare*. Bucureşti, Ed. stat liter. ştiinţ. didact. 1951.

JACKMAN A.I., *Carbon dioxide convulsive treatment*, Dis. nerv. Syst., 1953, t. 14/6, p. 179.

JAKOB IRÈNE, *Névroses d'enfant se manifestant par des symptômes somatiques*, Ann. méd. psychol., 1958, t. 116, p. 252.

JANET PIERRE, *Les obsessions et la psychasthénie*, Paris, Baillière, 1903.

JASPER H.H. a. CARMICHAEL L., *Electrical potentials from the intact human brain*, Science, 1953, t. 81, p. 51.

JASPER H.H. a. CRUIKSHANK R.M., *Electroencephalography. II. Visual stimulation and the after-image as affecting the Occipital alpha-rhythm*, J. genet. Psychol., 1937, t. 15.

JASPER H.H., CRUIKSHANK R.M. a. HOWARD H., *Action currents from the occipital region of the brain in man as affected by variables of attention and external stimulation*, Psychol. Bull., 1935, t. 32, p. 565.

JILINSKAIA M.A., KOROTEOVA M.M. i. GULEAEVA L.N., *Issledovanie neronogo mehanizma visţeralnih naruşenii pri nevrozah*, în *Nevrozî, Trudi konferenţii posveaşcionnoi probleme nevrozov*, Petrozavodsk, 1956, p. 118.

JIRMUNSKAIA E.A., MAKAROVA L.G. i CIUHROVA V.A., *Elektriceskaia aktivnost mozga u bolnîh stradaiuşcih nevrozami*, în *Zadaci patogheneza, klinike i lecenia nevrozov*, Moscova, Medghiz, 1958, p. 108.

JUNGK. G., *Zur Bedeutung der Neurosen im Rahmen der ärztlichen Sprech-Stunde*, Z. ges. inn. Med., 1955, t. 10, p. 701.

JURGEN-MEHL, *Über den Einfluss einer langjährigen Behandlung und die verschiedenen funktionellen Persönlichkeitsbereiche*, Z. Psychol., 1956, nr. 2.

KAADA B.R., *Cingulate, posterior orbital, anterior insular and temporal pole cortex*, în *Handbook of Physiology, Section 1: Neurophysiology, vol. II*, Baltimore, Waverly Press Inc., 1960.

KAMENSKAIA V.M., *Studiul fiziologic al activităţii corticale în cazul unor sechele după traumatisme cerebrale*, An. rom.-sov. med. gen. (Bucureşti), 1953, nr. 1, p. 77.

KANIG K. u. ZIOLKO H.V., *Stoffwechseluntersuchung bei Neurotikern*, Ärtzl. Wschr., 1956, t.11/48, nr. 36, p. 1063.

KIELHOLZ P., *Diagnostik und Therapie der depressiven Zustandsbilder*, Schweiz. med. Wschr., 1956, t. 81, p. 87.

KITAY J.I. a. ALTSCHULE M.D., *Blood ketone concentration in patients with mental and emotional disorder*, Arch. Neurol. Psychiat., 1952, t. 68, p. 506.

KLEINSORGE H., *Phosphaturie und Neurose*, Ärztl. Wschr., 1952, t. 7, p. 113.

KLEŞCIOV S.V., *O zavisimosti velicinî piscevîh uslovnîh reflexov ot colicestva bezuslovnogo podkreplenia*, Tr. Fiziol. Lab. I.P. Pavlova, 1936, t. 6, nr. 2.

KLIMKOVA-DEUTSCHOVA E. u. MACEK Z., *Neurasthenie und Pseudoneurasthenie*, Leipzig, S. Hirzel, 1959.

KOUPERNIK C., LYARD D. et MOZZICONACCI P., *Accidents psychiques observés chez les enfants traités par le Cortisone et l'ACTH*, Sem. Hôp. Paris, 1957, t. 33, p. 1990.

KRAEPELIN E., *Über die Entzündungsmessung*, Z. Psychol., 1903, nr. 1.

KRAFFT-EBING V., *Psychopathia sematis*, Stuttgart, G. Thieme, 1903.

KREINDLER A., *Astenia, o urmare a războiului*, Contemporanul, 1957, nr. 29, p. 5.

KREINDLER A., *Tratamentul nevrozei astenice*, Rev. ştiinţ. med., 1954, t. 6, nr. 3, p. 45.

KREINDLER A., *Studii clinice, fiziopatologice şi terapeutice în nevroza astenică*, în *Lucrările sesiunii ştiinţifice a secţiei de ştiinţe medicale a Academiei R.P.R., 22—24 ianuarie 1954*, Bucureşti, Ed. Acad. R.P.R., 1955, p. 247.

KREINDLER A., *Problema nevrozelor*, în *A 18-a Conferinţă de neurologie, neurochirurgie şi psihiatrie*, Bucureşti, Ed. med., 1955.

KREINDLER A., *Nevroza astenică. Studii clinice, fiziopatologice şi terapeutice*, Bucureşti, Ed. Acad. R.P.R., 1956.

KREINDLER A., *Recherches cliniques et physiopathologiques dans la neurasthénie*, Čsl. Psychiat., 1956, t. 52, nr. 2, p. 103.

KREINDLER A., *L'asthénie chronique et progressive, ses relations avec la neurasthénie et son traitement* (Conférence internationale sur la thérapeutique de récupération fonctionnelle et la réadaptation applicable aux invalides de guerre, résistants et déportés), Moscova, iunie, 1957.

KREINDLER A., *Teoria fiziologhiceskih dinamiceskih struktur i eio primenenie v izucenii vîşşei nervnoi deiatelnosti*, J. vîşş. nervn. deiat., 1960, t. 10, nr. 3, p. 324.

KREINDLER A., BROŞTEANU R. şi VOICULESCU V., *Electroencefalografia în nevroza astenică*, Bul. şt. S. şt. med. (Bucureşti), 1955, t. 7, nr. 3, p. 755.

KREINDLER A. şi colaboratori, *Date noi în problema diagnosticului şi asistenţei profilactice a nevrozelor*, în *Congresul naţional al ştiinţelor medicale*, Bucureşti, Ed. Acad. R.P.R., 1957.

KREINDLER A., şi colaboratori, *Méthode pour l'étude de l'activité nerveuse supérieure chez l'homme*, Sem. Hôp. Paris, 1956, nr. 4, p. 220.

KREINDLER A., FRADIS A. şi colaboratori, *Studii de fiziopatologie a activităţii nervoase superioare în epilepsia cu tulburări psihice*, St. cerc. fiziol. neurol., 1954, t. 5, nr. 3—4, p. 323.

KREINDLER A. şi colaboratori, *Metodă complexă de studiu a activităţii nervoase superioare la om*, Bul. şt. S. şt. med., 1954, t. 6, nr. 4, p. 937.

KREINDLER A. şi FRADIS A., *Caracterele fiziopatologice ale principalelor forme de nevroză astenică şi dinamica evoluţiei lor*, St. cerc. neurol., 1959, t. 4, nr. 1, p. 59.

KREINDLER A., MISON-CRIGHEL N. şi LUCA N., *Cercetări asupra metabolismului glucido-fosforic la bolnavii de nevroză astenică*, St. cerc. neurol., 1959, t. 4, nr. 4, p. 487.

KREINDLER A. şi POILICI I., *Reactivitatea vasomotorie la bolnavii cu nevroză astenică*, Bul. şt. S. Şt. med., 1955, t. 7, nr. 3, p. 751.

KREINDLER A., RADOVICI V., STOICA I. şi SOLOMONOVICI A., *Cercetări asupra etiologiei nevrozei astenice*, Lucrările sesiunii ştiinţifice acad. C.I. Parhon cu ocazia celei de a 50-a aniversări a Spitalului Socola Iaşi, 1956, p. 79.

KREINDLER A. et SCHÄCHTER M., *Basédow traumatique ou Basédow émotif*, Lyon méd., 1936, nr. 5, p. 85.

KREINDLER A. şi STOICA I., *Relaţiile dintre nevroza astenică şi glandele endocrine*, Viaţa med., 1958, nr. 8, p. 707.

KREINDLER A. i UNGHER J., *O roli morfofunkţionalnîh struktur v uslovnoreflectornom proţese*, în *Problemi fiziologhii ţentralnoi nervnoi sistemî*, Moscova-Leningrad, Izd. Akad. Nauk SSSR, 1957.

KREINDLER A., UNGHER J. şi STOICA I., *Cercetări asupra componentelor respiratorie şi motorie ale reflexului de apărare şi acţiunea accesului convulsiv asupra acestor componente*, Com. Acad. R.P.R., 1955, t. 5, nr. 4, p. 761.

KREINDLER A., VOICULESCU V., IONESCU I, GALACTION O. şi colaboratori, *Sindromul neurasteniform din cursul meningitelor limfocitare benigne*, Neurologia (Bucureşti), 1957, t. 2, nr. 5, p. 443.

KREINDLER A., VOINESCU I. şi BICESCU ECATERINA, *Simptomatologia nevrozei astenice în funcţie de vîrstă, sex şi profesiune*, St. cerc. neurol. 1961, t. VI, nr. 1, p. 29.

KREINDLER A., VOINESCU I. şi colaboratori, *Nevroza astenică*, în *Probleme de neurologie*, Bucureşti, Ed. med., 1955.

KREMER A. V. ,*Ob izmeneniah sostava perifericeskoi krovi pri nevrastenii*, Klin. med. (Mosk.), 1954, t. 32, nr. 9, p. 85.

KRETSCHMER E., *Über Hysterie*, Leipzig, G. Thieme, 1927.

KRETSCHMER E., *Psychotherapeutische Studien*, Stuttgart, G. Thieme, 1949.

KRETSCHMER E., *Die Neurose als Reifungsproblem*, Stuttgart, G. Thieme, 1952.

KRETSCHMER E., *Medizinische Psychologie*, Stuttgart, G. Thieme, 1956.

KRETSCHMER E. u. SCHÖNLEBER B., *Die respiratorischen Kreislaufregulationen bei Neurosen*, Z. Psychoter. med. Psychol., 1952, t. 214, p. 144.

KUBIE L. S., *The neurotic potential, the neurotic process and the neurotic state*, U. S. Armed Forces med. J., 1951, t. 2, nr. 1, p. 1.

KUPALOV P. S., *Ob experimentalnîh nevrozah u jivotnîh*, J. vîşş. nerv. deiat., 1952, nr. 4, p. 457.

KUSS I. a. BROWN E. C., *Treatment of hypertensive patients with Rauwolfia. Compounds and Reserpine*, J. amer. med. Ass., 1955, t. 159, p. 1513.

KUZLOV I. P. i KOSIAKOV K. S., *Vliianie ingaliaţii kisloroda pri nekotorîh zabolevaniiah vnutrennîh organov na askorbinovuiu kislotu, gliutation i katalazu krovi*, Fiziol. J. (Mosk.), 1950, nr. 3, p. 354.

LANIBIASE M., ARIENZO F. e SCARLATTO G., *L'elettrocardiogramma nelle sindromi nevrosiche* Acta neurol. (Napoli), 1956, t. 11, p. 546.

LAUGHLIN H. P., *The neuroses in clinical practice*, Philadelphia-Londra, Saunders, 1956.

LEBEDINSKI M. S., *Voprosî psihoterapii nevrozov*, în *Nevrozî, Trudî konferenţii posveaşcionnoi probleme nevrozov, Petrozavodsk*, 1956, p. 69.

LEIBSON L. G. i KOMAROVA T. F., *Glikemiceskaia reakţia na nagruzku saharom u sobac razlicinogo tipa vîşşei nervnoi deiatelnosti*, Tr. Inst. Fiziol. (Mosk.), 1953, t. 2, p. 212.

LEITES S. M., *Unele probleme de endocrinologie în lumina învăţăturii lui I. P. Pavlov*, St. cerce. endocr., 1952, t. 3, nr. 1—2, p. 7.

LEMAN M. F., *Lecenie reactivnîh i astenicescih sostoianii exoghennoi etiologhii limonnicom dalnevo, stocinom*, J. Nevropat. Psihiat., 1952, t. 52, nr. 7, p. 67.

LEVI L., *Neurosi in menopausa*, Minerva med., 1955, nr. 40, p. 1434.

LICHWITZ A. et PARLIER R., *Etude clinique des syndromes neurosomatiques fonctionnels*, Sem. Hôp. Paris, 1937, nr. 3, p. 153.

LIENGME A., *De la thérapeutique des psychonévroses par inhalations de CO_2 (hypercapnie)*, Rev. méd. Suisse rom. 1953, t. 73, nr. 6, p. 482.

LING T. M., PURSER J. A. a. REES E. W., *Incidence and treatment of neurosis in industry*, Brit. med. J., 1950, nr. 4671, p. 159.

LIVANOV N. M., *Elektrofizioloţhiceskie issledovania vîşşei nervnoi deiatelnosti*, în *Ucenie I. P. Pavlova v teoreticeskoi i practiceskoi mediţine*, Moscova, Medghiz, 1951, p. 124.

LÔO P., *Névroses et états névrotiques*, Ann. méd. - psychol., 1956, t. 114, p. 227.

LÔO P. et ELOY G., *Hypochondrie et névrose*, Ann. méd. - psychol., 1958, t. 116, p. 303.

LOPEZ IBOR J., *Die Vitalität als Grundlage der psychosomatischen Pathologie (I)*, Dtsch. med. Wschr., 1952, t. 77, p. 940.

LOPEZ IBOR J., *L'angoisse vitale et son traitement*, Encéphale, 1953, t. 42, p. 1.

LUNGWITZ H., *Psychobiologie der Volksseuche Neurose*, Berlin, Walter de Gruyter, 1951.

MACLAY D. T., *A small experiment in the use of acetylcholine in the treatment of neurosis*, J. ment. Sci.,1953, t. 48, p. 809.

MAGAKIAN G. O. i MIMINIŞVILI D. J., *Naruşenia sutocinîh izmenenii nekotorîh fizioloţhiceskih pokazatelei pri nevroze*, Biul. eksp. Biol. Med., 1955, t. 39, nr. 3, p. 27.

MANGHI E. e SANGINARIO M., *In tema di narcoterapia: i risultati ottenuti con l'associazione di farmaci del gruppo della fenotiazina*, Riv. sper. Freniatr., 1955, t. 79/6, p. 957.

MARIAC J., *Le diabète sucré*, Paris, Masson, 1935, p. 191.

MARK, *Die Klinik der vegetativen Dystonie*, Wien klin. Wschr., 1951, t. 63, p. 25.

MARKS A. P. a. BISHOP S. J., *The glucose metabolism of patients with malignant diseases and of normal subjects as studied by means of an intravenous glucose tolerance test*, J. clin. Invest., 1957, t. 36, nr. 2, p. 254.

MASLOVA N. P., *Izmenenie elektroenţefalogrammî u bolnîh nevrozom (nevrasteniei) v sostoianii bodrstvovania, sna i probujdenia*, J. vîşş. nerv. deiat., 1958, nr. 8, p. 517.

MASSERMANN J. H., *Behavior and neurosis*, Chicago, University of Chicago Press, 1943.

MASSERMANN J. H., *Principles of dynamic psychiatry*, Philadelphia, Saunders, 1946.

MASSERMANN J. H. a. PECHTEL C., *The effect of direct interrupted electroshock on experimental neuroses*, J. nerv. ment. Dis., 1950, t. 112, nr. 5, p. 384.

MASSERMANN J. H. a. PECHTEL C., *Neuroses in monkeys. A preliminary report of experimental observations*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 1953, t. 56/2, p. 253.

MAKEDONSKI W., *Entwicklung der Neurosen*, Psychiat. Neurol. med. Psychol., 1957, t. 9, nr. 4, p. 99.

MARINESCO G. et KREINDLER A., *Les réflexes conditionnels*, Paris, Alcan, 1935.

MEDUNA L. J., *A modification of carbon dioxide treatment using nitrous oxide*, Dis. nerv. Syst., 1953, t. 14, p. 102.

MERWE A. B. (VAN DER), *The effect of Bellergal and Hydergine on the subjective symptoms and the peripheral vasomotor reactions in anxiety states*, S. Afr. med. J., 1953, t. 27, nr. 4, p. 84.

MIASISCEV V. N., *K voprosu o patogheneze nevrozov*, J. Nevropat. Psihiat., 1955, t. 55, p. 486.

MIASISCEV V. N., *Aktualnîie problemî patogheneza nevrozov i borba s nimi*, în *Nevrozî, Trudî Konferenţii posveaşcionnoi probleme nevrozov*, Petrozavodsk, 1956, p. 49.

MILCU Şt.-M., *Patogenia unică şi evoluţia în stadii a hipertiroidiei*, St. cerc. endocr., 1954, t. 5, nr. 1—2, p. 41.

MILCU Şt.-M. şi col. *Placentoterapia intradermometrică în nevroza astenică*, St. Cerc. endocr., 1956, t. 6, nr. 2, p. 146.

MILLER C. W. jr., *Symposium on the modern management of the nervous and mental patients. The modern management of the psychoneurosis*, Memphis med. J., 1956, t. 30, p. 542.

MINKOVSKI E., *A propos de l'affectivité*, Evolut. psychiat., 1947, fasc. 1.

MINKOVSKI E., *Névroses animales et psychiatrie humaine*, Encéphale, 1957, t. 66, nr. 5—6, p. 639.

MITTELSTEDT A. A., BAUMAN L. K. i MAKAROVA K. M., *Uglevodno-fosfornîi obmen u bolnîh stradaiuşcih nevrozami s rasstroistvom sna i dvigatelnimi naruşeniami*, în *Zadaci patogheneza, kliniki i lecenia nevrozov*, Moscova, Medghiz, 1958.

MOLLARET P., *Eine neue Meningitis Form durch ein bovines Ultravirus*, Ärtzl. Forsch., 1954, nr. 9, p. 394.

MOLLARET P., SALOMON L. et MME SALOMON L., *La decouverte d'une nouvelle méningite à virus d'origine vétérinaire. I. La maladie humaine*, Presse méd., 1953, t. 61, nr. 79, p. 1615.

MONTASSUT A., *La dépression constitutionnelle*, Paris, Masson, 1938.

MORHARDT E. P., *La physico-chimie de la douleur*, Presse méd., 1951, t. 59, nr. 6, p. 104.

MORIN G., *Physiologie du travail humain*, Paris, Masson, 1946.

MUHIN V. M., *Poniatie „veghetativnîe nevrozî" v svete ucenia I. P. Pavlova o vişşei nervnoi deiatelnosti*, J. Nevropat. Psihiat., 1954, t. 54, p. 426.

MUSSER M. J., *Early diagnosis of emotionally conditioned illness*, J. amer. med. Ass., 1951, t. 147, p. 1030.

MÜLLER-ECKARD G., *Die Krankheit nicht krank sein zu können*, Stuttgart, Klett, 1955.

MÜLLER-HEGEMANN D., *Psychotherapie*, Berlin, VEB Volk und Gesundheit, 1957.

MÜLLER-HEGEMANN D., *Über die Physiologie und Klinik des vegetativen Nervensystems*, Z. ärztl. Fortbild., 1953, t. 20, p. 713.

MÜLLER-HEGEMANN D., *Die Psychotherapie bei schizophrenen Prozessen*, Leipzig, G. Fischer, 1952.

MYERSON A., *Effects of benzedrine sulphate on mood and fatigue in normal and in neurotic persons*, Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1936, t. 35, p. 3.

NASTEV G., *Ucenieto na I. P. Pavlov za nevrozite*, Sofia, Izd. mediţina i fizcultura, 1958.

NIEDERMEYER E., *Über einen Fall von akuter halluzinatorischer Psychose durch Phenerganvergiftung*, Wien med. Wschr., 1956, t. 11, nr. 6, p. 280.

NITZESCO I. I et BENETATO M., *Influence de la dépression barométrique sur l'acide lactique et le phosphore minéral du sang*, C. R. Soc. Biol. (Paris), 1929, t. 102, p. 181.

NIŢESCU I. I. şi GEORGESCU I. D., *Contribuţiuni la studiul biochimic al salivei parotidiene la om*, Rev. stomatol. (Bucureşti), 1938, nr. 3—4.

NORDENFELD O., *Über funktionelle Veränderungen der P-und T-Zacken im Elektrocardiogram*, Acta med. scand., 1941, suppl. 119.

PACELLA B. L., POLATIN P. a. NAGLER S. H., *Clinical and EEG studies in obsessive-compulsive states*, Amer, J. Psychiat., 1944, t. 100, p. 830.

PALLADIN V. A., *Manual de biochimie*, Bucureşti, Ed. stat lit. med., 1949.

PANCENKO E. N., *O lecenii nekotorîh veghetonevrozov ohranitelnîm tormojeniem*, Sov. Med., 1952, nr. 11, p. 16.

PARHON C. I. şi PITIŞ M., *Consideraţiuni asupra patogeniei sindromului lui Basedow*, St. cerc. endocr., 1951, t. 2, nr. 1, p. 7.

PARHON-ŞTEFĂNESCU C., PREDA E., CHERCIULESCU F. şi MEIU E., *Contribuţiuni la studiul chimismului sîngelui în sindromul astenic*, în *Congresul naţional al ştiinţelor medicale*, Comunic. Secţ. 3, Bucureşti, Ed. Acad. R.P.R., 1957, p. 59.

PARIONTE F., SERRA C. e LAMBIOSE M., *Correlazioni biologiche e clinico-EEG nelle sindromi neurotiche*, Acta neurol. (Napoli), 1956, t. 11, p. 1054.

PARKINS F. T., *A Genetic Study of Brain Differentiation by the Action Current Method*, J. comp. Psychol., 1936, t. 21, p. 297.

PARKINS F. T., *A Genetic Study of Cerebral Action Current*, Science, 1934, t. 79, p. 418.

PAVEL I., PIEPTEA M. R. şi MIHALACHE N., *Viteza de metabolism a hidraţilor de carbon în diagnosticul precoce al diabetului*, Med. int. (Bucureşti), 1956, nr. 3 (7), p. 1044.

PAVLOV I. P., *Polnoe sobrannie trudov*, vol. III, Moscova-Leningrad, Izd. A.N.S.S.S.R., 1949.

PAVLOV I. P., *Prelegeri despre activitatea emisferelor cerebrale*, Bucureşti, Ed., Acad. R.P.R., 1951.

PAVLOV I. P., *Experienţa de 20 de ani în studiul activităţii nervoase superioare a animalelor*, Bucureşti, Ed. Acad. R.P.R., 1953.

PAWLOW I. P., Sämtliche Werke, t III/2, Berlin, Akad. Verl., 1953.

PECHTEL C., Mc AVAY T., LEVITT M., KLING A. a. MASSERMANN J. H., *The Cingulates and Behavior*, J. nerv. a. ment. Dis., 1958, t. 126, p. 148.

PEIMER J. A., UNASOV M. B. i HROMOV N. A., *Ob elektrofiziologhiceskih issledovaniah pri psihastenii i isterii*, J. Nevropat. Psihiat., 1954, t. 54, p. 903.

PENDE N., *Les biotypes et les diathèses*, în *Traité de médecine biotypologique*, Paris, Doin, 1955.

PENFIELD W. a. JASPER H. H., *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*, Boston, Little, 1954.

PETROVA M. C., *Patogheniceskoie otklonenie razdrajitelnogo i tormoznogo proţessov pri trudnoi vstrece etih proţessov*, Tr. Fiziol. Lab. I. P. Pavlova, 1926, t. 1, nr. 2—3.

PETROVA M. C., *Vlianie kastraţii na uslovnoreflektornuiu deiatelnost i obşceie povedenie sobak razlicinovo tipa nervnoi sistemî*, Tr. Fiziol. Lab. I. P. Pavlova, 1936, t. 6, nr. 1.

PETTE H. u. KALM H., *Die entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute*, în G. Bergmann, *Handbuch der inneren Medizin*, III, vol. V, Berlin, Springer, 1953.

PHILIPS R. M., *Intravenous acetylcholine in treatment of the neuroses*, Brit. med. J., 1954, p. 1468.

PICARD P., *Traitement des névroses par un complex vitaminé glucoso-insulino-magnésienne*, Thérapie, 1954, t. 9, nr. 4, p. 445.

PINTILIE C. şi CONSTANTINESCU E., *Acţiunea şocului umed insulinic asupra metabolismului electroliţilor în nevroza astenică*, St. cerc. neurol., 1960, nr. 2—3, p. 393.

PINTILIE C., RADOVICI V. şi STOICA I., *Testul de toleranţă la glucoză la bolnavii de nevroză astenică*, St. cerc. neurol., 1958, nr. 4, p. 465.

PINTILIE C., RADOVICI V. şi STOICA I., *Cercetări biochimice asupra oboselii din nevroza astenică. Influenţa supraîncărcării organismului cu cataboliţii efortului*, St. cerc. neurol., 1959, nr. 1, p. 99.

PLATONOV K. I., *Zadaci profilacsii nevrozov*, în *Nevrozî, Trudi Conferenţii posveaşcionnoi probleme nevrozov*, Petrozavodsk, 1956.

POLISCIUK I. A., *Vzaimosviazi proţessov energheticeskogo obmenas funkţiei korî nadpocecinikov pri schizofrenii i maniakalino depressivnom psihoze*, J. Nevropat. Psihiat., 1958, t. 58, nr. 1, p. 55.

PONDOVEN L. E., *L'intérêt du dosage du gluthatione du sang pour le diagnostic de certaines asthénies*, teză, Fac. de méd. Paris, 1941.

POPOV E. A., *O nekotorîh neiasnih i spornîh storonah v probleme nevrozov*, J. Nevropat. Psihiat., 1954, t. 54, nr. 5, p. 380.

POPOV E. A., *Nekotorîe patofiziologhiceskie osnovî haraktera psihastenica*, în *Nevrozî, Trudi konferentii posveaşcionnoi probleme nevrozov*, Petrozavodsk, 1956.

POPOV E. A., *Patologhiceskie uslovnîie reflexî osnova naruşenii nekotorîh vnutrennih organov*, Vracebnoe Delo, 1947, nr. 8.

POUGHER J. C., *Neurosis in general practice*, Brit. med. J., 1955, nr. 4936, p. 409.

POVORINSKI I. A., *Vliianie na uglevodnii obmen raznîh funkţionalnîh sostoianii korî golovnogo mozga pri primenenii fenamina i amital natria*, J. Nevropat. Psihiat., 1955, t. 55, nr. 1, p. 6.

PȘONIK T. A., *Scoarța cerebrală și funcția receptivă a organismului*, București, Ed. stat, 1954.

RADOVICI A. et KREINDLER A., *Le déséquilibre végétatif dans les névroses*, Rev. neurol., 1926, nr. 7.

RADOVICI V., STOICA I. și VERNEA I., *Încercări terapeutice în nevroza astenică*, St. cerc. neurol., 1957, t. 2, p. 419.

RADOVICI V. și STOICA I., *Tratamentul nevrozei astenice cu asociația de amfetamină și prometazină*, St. cerc. neurol., 1959, t. 4, nr. 1, p. 83.

RALEA M., *Psihologie și sociologie*, Contemporanul, 1959, nr. 43.

RAVDAN E. I. i MELLER L. I., *Ob uslovnoreflektornom insulinovom i adrenalinovom leikoțitoze pri nevrozah*, J. Nevropat. Psihiat., 1954, t. 54, p. 403.

REES L., *Body size, personality and neurosis*, J. ment. Sci., 1950, t. 96, p. 168.

RHEINBERGER M. B. a. JASPER H. H., *The Electrical Activity of the Cerebral Cortex in the Unanaesthetized Cat*, Amer. J. Physiol., 1937, t. 119, p. 186.

RIKMAN V. V., *O lokalnom narușenii funkții kori bolșih polușarii*, Trudî Vsesoiuz. siezd. fiziol. 1926.

MC RIOCH D., *Experimental aspects of anxiety*, Amer. J. Psychiat., 1956, t. 113, nr. 5, p. 435.

ROEMER H., *Gynekologische Organneurosen*, Stuttgart, G. Thieme, 1953.

ROHLIN L. L., *Ipohondriceskie sostoiania pri nevrozah*, în *Nevrozî, Trudî konferenții posveașcionnoi probleme nevrozov*, Petrozavodsk, 1956.

RORIE R. A., *Anxiety neurosis*, Brit. med. J., 1955, nr. 4291, p. 1062.

ROSS T. A., *An enquiry into prognosis in the neurosis*, Cambridge, Univ. Press, 1936.

ROTH H. P., *The peptic ulcer personality*, Arch. intern. Med., 1955, t. 96, p. 32.

RUBINO A. e SCOPA A., *Influenze diencefaliche nella genesi dei disturbi campimetrici dei neurotici*, Riv. Neurol., 1955, t. 18, p. 613.

RUDOLF G., *The treatment of depression with methyl-amphetamine*, J. ment. Sci., 1956, t. 102, nr. 427, p. 358.

RUSSEL F., *The incidence of neurosis among factory workers*, Rep. industr. Hlth. Res. Bd. (Lond.) 1947, nr. 90.

SAGER O., *Relațiile cortico-subcorticale. Cercetări asupra unor mecanisme de reglare cortico-viscerală*, București, Ed. med., 1955.

SAGER O. și HORNEȚ TH., *Influența hipotalamusului și a subtalamusului asupra activității scoarței cerebrale*, St. cerc. fiziol. neurol., 1953, nr. 1—2, p. 75.

SAGER O. și colaboratori, *Cercetări asupra problemei somnului și a tonusului muscular*, Bul. șt. S. șt. med. ,1955, t. 7, nr. 4, p. 1281.

SANDISON R.A., *Psychological aspects of the LSD treatment of the neuroses*, J. ment. Sci., 1954, t. 100, p. 508.

SARAGEA M., FONI I. și colaboratori, *Contribuții la studiul mecanismelor localizării tulburărilor viscerale în cursul nevrozelor, Nota I.*, St. cerc. fiziol., 1959, nr. 3, p. 301.

SARAGEA M., FONI I. și colaboratori, *Contribuții la studiul mecanismelor localizării tulburărilor viscerale în cursul nevrozelor, Nota II*, St. cerc. fiziol., 1959, nr. 4, p. 501.

SARGANT W. a. SLATER E., *An introduction to physical methods of treatment in psychiatry*, Edimburg, Livingstone 1948.

SAZONOVA A. I., *Klinika i patofiziologhiceskie mehanizmî nevroticeskogo sostoiania pri ghipertoniceskoi bolezni, Aktualnîi problemî nevropatologhii i psihiatrii*, Kuibîșev, 1957, p. 116.

SCHACHTER M., *Névroses et réactions névrotiques „circonstancielles" (facteurs psychologiques et sociogénétiques)*, Osped. psichiat., 1951, an. 19, fasc. III, p. 171.

SCHIPKOWENSKI N. *Wesen der Hypochondrie*, Z. ges. Neurol. Psychiat., 1942, t. 174, nr. 1, p. 1.

SCHNEIDER K., *Die psychopathischen Persönlichkeiten*, Viena, Deuticke, 1950.

SCHNEIDER P.B., *Incidences philosophiques dans la médecine psychosomatique*, Rev. méd. Suisse rom., 1955, t. 75, p. 529.

SCHULTZ I. H., *Bionome Psychotherapie. Ein grundsätzlicher Versuch*, Stuttgart, G. Thieme, 1951.

SCHULTZ I. H., *Grundfragen der Neurosenlehre*, Stuttgart, G. Thieme, 1955.

SCHULTZ-HENCKE H., *Lehrbuch der analytischen Psychotherapie*, Stuttgart, G. Thieme, 1951.

SCHWARZ H., *Die Psychosomatik im Blickfeld des Klinikers*, Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 1957, t. 9, p. 1.

SCOPA A. e BARRONE A., *Contributo alla conoscenza del metabolismo della colina nei soggetti neurotici*, Acta neurol. (Napoli), 1956, nr. 3, p. 512.

SCOPA A. e BUANDONNO E., *Valori glico- e latticidemici in soggetti neurotici*, Acta neurol. (Napoli), 1954, Nr. 4, p. 443.

SEEP E., *Nervnîe bolezni*, Moscova, Medghiz, 1954.

ȘERBAN A., WOLFSHAUT C. și OLARU A., *Tulburări ale funcției ovariene la nevrotice*, St. cerc. endocr., 1955, t. 6, nr. 3—4, p. 519.

ȘEREȘEVSKI A. N., *Kliniceskaia endokrinologhia*, Moscova, Medghiz, 1946.

SILVERMAN M., *A comparison of isoniazid with modified insulin therapy in neurotic states*, J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1954, t. 17, p. 145.

SIMON W. a. GARVEY J. T., *Glucose tolerance in chronic schizophrenia and senile states*, A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., 1951, t. 65, p. 717.

SIVADON P. et MERKICH H., *Le temps de latence dans les névroses post-émotionnelles*, Ann. méd. psychol., 1953, t. 1, nr. 2. p. 244.

SMITH J. A., *An evaluation of the results of treatment of 33 patients with carbon dioxide inhalations*, Amer. J. Psychiat., 1953, t. 109/8, p. 626.

SOLOMONOVICI A., *Sindroamele nevrotice din cursul boalei traumatice a creierului* (autoreferat al dizertației pentru obținerea titlului de candidat în științe medicale), București, 1956.

SOLOMONOVICI A., *Sindroamele nevrotice din cursul bolii traumatice a creierului, în Culegere de studii și monografii de neurologie*, București, Ed. Acad. R.P.R., 1960, t. 2, p. 203.

SOLOMONOVICI A., *Contribuții la studiul nevrozelor cu tulburări cenestopatice*, St. cerc. neurol., 1960, t. 5, nr. 2—3, p. 455.

SOLOVIOVA Z. A., *Opît izucenia tipologhiceskih osobennostei u bolnîh nevrozami*, în *Zadaci patogheneza, kliniki i lecenia nevrozov*, Moscova, Medghiz, 1948, p. 25.

SOLTI F., STARK E. es HEDRI E., *Neuroticus betegek elvaltozásóról*, Orv. Hetil., 1954, t. 27, p. 1071.

SPEER E., *Vom Wesen der Neurosis*, Stuttgart, G. Thieme, 1949.

SPERANSKI A.D., *Bazele experimentale pentru teoria medicinei*, București, Ed. stat, 1949.

SPIVAK L., *K probleme nevrozov*, J. Nevropat. Psihiat., 1955, t. 55, p. 533.

STEINBERG A. S., *K voprosu o terminologhii veghetativnîh narușenii pri nevrozah*, J. Nevropat. Psihiat., 1955, t. 55, nr. 8, p. 639.

STIEFEL G. R. (von), SCHULZER H. J., MÄRKI H., JASINSKI B. u. WUHRMANN F., *Neuere Gesichts punkte zur Beurteilung der sogenannten „vegetativen" Dystonien und verwandter Krankheitszustände in der Praxis*, Schweiz. med. Wschr., 1954, t. 84, p. 635.

STOCKER A., *La névrose considérée comme un réflexe conditionnel sui generis*, Encéphale, 1953, t. 42, nr. 5, p. 455.

STOICA I. și BROȘTEANU R., *Reactivitatea electroencefalografică în nevroza astenică*, St. cerc. neurol., 1959, nr. 4, p. 517.

SZABO R., *Über vegetative Funktionsstörungen*, Ther. hung., 1956, nr. 3, p. 4.

SZAK J. és NIKODEMUSZ J., *Neurozisok és vegetativ tünetek*, Orv. Hetil., 1954, t. 95, nr. 41, p. 1125.

TARASEVICI N. N., *Nevrozopodobnie sostoiania pri narușenii veghetativnoi nervnoi sistemi*, J. Nevropat. Psihiat., 1949, t. 49, nr. 4, p. 29.

TATARENKO N. P., *K psihopatologhii sindromov sviazannîh s iavleniem inertnogo vozbujdenia v kore golovnogo mozga*, J. vîșș. nervn. deiat., 1951, nr. 4, p. 603.

TOMESCO P. et COSMULESCO I., *Données nouvelles concernant l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée chez les schizophrènes*, Bull. Soc. Psihiat., Bucureşti, 1938, t. 3, p. 3.

TONGE W. L., *The neurasthenic psychopath*, Brit. med. J., 1955, nr. 4921, p. 1066.

TUR A. F., *Elektrokardiograficeskie nabliudenia pri nevrozah*, Klin. Med., (Mosk.), 1955, t. 33, nr. 9. p. 92.

TUR V. D., *O prakticeskoi klasifikaţii nevrozov na osnove ucenia I. P. Pavlova*, Sov. Med., 1954, nr. 3, p. 8.

TURNER M., BÉRARD E., TURNER N. et FRONO N., *Modifications électroencéphalographiques, électro-dermographiques et électromyographiques provoquées par la chlorpromazine chez l'homme*, EEG Clin. Neurophysiol., 1956, t. 8, nr. 1, p. 25.

TUŞINSKAIA M. M., *Izucenie visşei nervnoi deiatelnosti u bolnîh nevrozami tipa nevrastenii*, J. vîsş. nerv. deiat., 1956, nr. 1, p. 108.

TUKER M. D. i HVAN L. M., *Nevrastenia i nevrastenopodobnie sostoiania s narusşeniem sna pri izmenenii sutocinogo ritma rabotî i ih profilaktiki*, în *Zadaci patogheneza klinike i lecenia nevrozov*, Moscova, Medghiz, 1958, p. 58.

ULIANOV M. I., *O nekotorîh ghematologhiceskih sdvigah pri nevrozah*, Klin. Med. (Mosk.), 1952, nr. 10, p. 28.

UNGHER J. şi CIUREA E., *Date experimentale privind interrelaţiile dintre structurile alimentare şi cea de orientare*, St. cerc. neurol., 1958, t. 3, nr. 3, p. 273.

UNGHER J., PREDESCU I. şi ZAHARIADE S., *Manifestări nevrotice provocate prin supraîncordarea procesului inhibitor în condiţiile activităţii motorii libere*, St. cerc. neurol., 1957, t. 2, nr. 2, p. 185.

UNGHER J. şi STOICA I., *Corelaţia dintre componenta secretorie şi respiratorie a reflexului alimentar şi influenţa accesului electroconvulsiv asupra acestor componente*, Bul. şt. med. 1956, t. 8, nr. 1, p. 151.

UNGHER J. şi VOLANSCHI D., *Nevroza experimentală cu caracter circular obţinută la ciini în condiţiile activităţii motorii libere*, Bul. şt. med., 1953, t. 5, nr. 4, p. 725.

UNGHER J. et VOLANSCHI D., *Considérations sur certaines dissociations du comportement obtenues expérimentalement chez les chiens*, în *First internat. Congress of Neurological Sciences, Brussels July 1957*, vol. III, *Fourth internat. Congress of EEG and Clinical Neurophysiology*, Londra, Pergamon Press, 1959, p. 190.

UNGHER J., VOLANSCHI D. şi ZAHARIADE ST., *Fenomenul de disociere motorie alimentară din cadrul reflexelor de situaţie, Nota I*, St. cerc. neurol., 1956, t. 1, nr. 2, p. 191.

UNGHER J., VOLANSCHI D. şi ZAHARIADE St., *Fenomenul de disociere motorie alimentară din cadrul reflexelor de situaţie, Nota II*, St. cerc. neurol., 1956, t. 1, nr. 3—4, p. 267.

USIEVICI A., *Influenţa stărilor patologice din scoarţa cerebrală asupra organelor interne*, în *învăţătura lui I. P. Pavlov şi medicina teoretică şi practică*, Bucureşti, Ed. stat lit. ştiinţ., 1953, p. 80.

VASILIEV M. F., *O reflektorno-gumoralnih regulaţiah mozgovoi kori pri porajenii podkorkovih obrazovanii*, J. vîsş. nerv. deiat., 1952, nr. 1, p. 85.

WECHSLER J., *Textbook of clinical neurology*, Philadelphia-Londra, W. B. Saunders, 1958.

VOICULESCU V. şi ZAHARIADE ST., *Studiul oboselii intelectuale în nevroza astenică*, St. cerc. neurol., 1958, t. 3, nr. 4.

VOINESCU I. u. LAZĂR EKATERINA, *Katamnesen asthenischer Neurosen*, Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 1958, t. 10, nr. 2, p. 42.

VOINESCU I. şi BICESCU-LAZĂR ECATERINA, *Evoluţia nevrozei astenice la 3—4 ani de la ieşirea bolnavului din spital*, St. cerc. neurol., 1958, t. 3, nr. 2, p. 227.

VUJIC V., *Larvate encephalitis and psychoneurosis*, J. nerv. ment. Dis., 1952, t. 116/6, p. 1051.

WALLACE D. C., *Treatment of hypertension: hypotensive drugs and mental*, Lancet, 1955, t. 2, p. 116.

WEISKRANTZ L., S. GARANTTINI a. V. GHETTI, *Psychotropic Drugs*, Amsterdam, Elsevier 1958, p. 67.

WENDT C. F., *Psychotherapie im abgekürztem Verfahren*, Berlin, Springer, 1948.

WERNER M., *Handbuch der Erbbiologie*, vol. II, Berlin, Springer, 1940.

WIEGMANN H., *Klinische Neurosenbehandlung. Grenzen und Möglichkeiten*, Med. Mschr., 1950, t. 4, p. 578.

WINKELMANN N. W., *Chlorpromazine in the treatment of neuropsychic disorders*, J. Amer. Med. Ass., 1954, t. 155, p. 18.

WOLF H. G., *Stress and disease*, Americ. lecture series, nr. 166, Springfield, C. Thomas, 1953.

WOLFSHAUT C., LUPULESCU A. şi TRIFAN I., *Nevroze cu simptome de aspect endocrin*, St. cerc. endocr., 1955, t. 6, p. 588.

WOLPE J., *New facts and old misconceptions about neuroses*, S. Afr. med. J., 1956, t. 30, p. 542.

WOODWARD E. E. a. FRY E. G., *The determination of blood gluthatione*, J. biol. Chem., 1932, t. 97, p. 465.

ZACEPITKI R. A., *Profilaktika reţidivov nevrozov v usloviah dispansera*, în *Nevrozi, Trudi Conf. posveaşc. probl. nevrozov*, Petrozavodsk, 1956, p. 213.

ZAPADNIUC V. A., *Lecenie eksperimentalnih nevrozov vnutrivennim vvedeniem piramidona*, J. vîsş. nervn. deiat., 1957, t. 7, nr. 3, p. 442.

ZEMEVICI G. V., *Principii organizaţii lecebno-profilakticeskoi pomoşci v oblasti nevrozov*, în *Nevrozî, Trudi Konferenţii posveaşcionnoi probleme nevrozov*, Petrozavodsk, 1956, p. 218.

ZIOLKO H. V., *Zur Bedeutung rhythmischer Faktoren in der Neurose*, Nervenarzt, 1956, t. 27, p. 323.

ZIOLKO H. V., *Vegetative functional test of neurotics*, Ärztl. Wschr., 1954, t. 9, p. 489.

ZIOLKO H. V., *Pervitin-Wirkung bei Neurotikern*, Mschr. Psychiat. Neurol., 1955, t. 130, nr. 6, p. 406.

ZURABAŞVILI A. D., *O neirodinamiceskom analize psihopatologiceskih iavlenii*, J. vîsş. nervn. deiat., 1952, nr. 3, p. 325.

Redactor responsabil : Dr. COMAN CIUCEANU
Tehnoredactor : ELENA NEGRU

Dat la cules 28.09.1961. Bun de tipar 04.12.1961. Apărut 1961. Tiraj 1450 ex. legate. Hîrtie velină satinată de 80 g/m². 700×1000/16. Coli editoriale 28,12. Coli de tipar 22,50. A. 02815/1961. C.Z. pentru bibliotecile mari 616.891.4. C.Z. pentru bibliotecile mici 616.8.

Întreprinderea poligrafică „13 Decembrie 1918", str. Grigore Alexandrescu nr. 93-95, București—R.P.R. Comanda nr. 2651.

1141 — 63